TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

M. le Dr F. RAYMOND

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HOPITAL LARIBOISIÈRE
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE ET DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE
EX-CHEF DE SERVICE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE
A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT



PARIS
IMPRIMERIE TYPOGRAPHIQUE A. DAVY
52, Rue Madame, 52

1893

SECTION I

Titres et Concours

Par concours :
- Elève de l'Ecole vétérinaire d'Alfort, 1861.
- Chef de service d'anatomie et de physiologie à la même Ecole, 1866.
- Externe des hôpitaux de Paris, 1871.
- 2me interne, 1872.
- Interne (médaille d'or), 1875.
- Chef de clinique de la Faculté, 1877.
- Médecin des hôpitaux, 1878.
- Professeur agrégé à la Faculté, 1880.

Lauréat de la Faculté (médaille d'argent), 1876.
Lauréat de l'Institut (prix Lallemand), 1891.

SECTION II

Sociétés Savantes.

Membre honoraire de la Société anatomique.
Membre titulaire de la Société de biologie.
Membre de la Société médicale des hôpitaux.

SECTION III

Services dans l'enseignement

I. — *Cours d'anatomie*, professé à l'Ecole vétérinaire d'Alfort, comme *chef de service d'anatomie et de physiologie* (*suppléance du prof. Goubaux*, 1867 à 1869).

II. — *Leçons de clinique médicale* (comme suppléant du prof. G. Sée pendant les vacances, année 1881). — La partie doctrinale de ces leçons était complétée par des examens au lit du malade. Voici l'énumération des sujets traités dans ces leçons, dont plusieurs ont été traduites et reproduites par des recueils étrangers :

1re Conférence

Sarcomes du corps de l'utérus généralisés. — Sarcome de la dure-mère siégeant au niveau de la partie supérieure de la circonvolution pariétale ascendante, et ayant comme caractéristique symptomatique : une monoplégie brachiale, de la paralysie du facial inférieur, du nystagmus permanent.
(*Progrès médical*, 10 sept. 1881.)

Méthode suivie dans ces conférences cliniques. — Description de l'état actuel du malade; de son passé. — Discussion du diagnostic, du pronostic. — Indications thérapeutiques. — Vérification anatomique. — Femme âgée de 46 ans.

— Sa maigreur excessive. — Douleurs au niveau de l'hypogastre ; irradiations de celles-ci dans les fosses illiaques. — Accès douloureux. — Tumeurs du petit bassin. — Résultats fournis par l'auscultation et la percussion. — Description du nystagmus. — Nystagmus latéral d'un côté ; nystagmus rotatoire de l'autre. — Monoplégie brachiale incomplète. — Paralysie du facial inférieur. — Histoire pathologique de la malade. — Date récente des accidents paralytiques. — Discussion du diagnostic. — Croyance à l'existence de corps fibreux sous-péritonéaux. — Interprétation des phénomènes cérébraux. — Détermination : 1° du siège de la lésion ; 2° de la nature de la lésion. — Marche de la maladie. — Terminaison par la mort. — Résultats de l'autopsie : Corps fibreux et sarcomes du corps de l'utérus. — Sarcomes généralisés, au foie, aux poumons, aux méninges. — Localisation cérébrale de la tumeur tenant sous sa dépendance le nystagmus, la monoplégie brachiale, la paralysie du facial inférieur. — Discussion à propos de cette localisation. — Interprétation des faits montrés par l'autopsie.

2e Conférence

Abcès du cervelet consécutifs à une otite interne.
(*Progrès médical*, 27 sept. 1881.)

I. — Homme de 22 ans, exerçant la profession de peintre.— Malade fortement musclé, très vigoureux, présentant tous les signes d'une vraie souffrance. — Description de l'état général. — Céphalalgie violente ; prostration ; état semi-comateux. — Perte de l'audition de l'oreille gauche ; écoulement de pus par le conduit auditif externe. — Gros bourgeon charnu à l'entrée de ce conduit. — Blennorrhagie. — Pas de troubles de la motilité, de la sensibilité, de la vue. — Renseignement sur le passé : absence d'accidents saturnins ; maux d'oreille dans l'enfance. — Blennorrhagie datant de trois semaines. — Apparition de vives douleurs dans l'oreille gauche, vomissements, etc. — Diagnostic : 1° S'agissait-il d'accidents d'encéphalopathie saturnine ? De phénomènes d'embarras gastrique violents, chez un blennorrhagique ? D'une fièvre typhoïde à forme cérébrale ? D'une méningite ? — Existence d'une lésion cérébrale circonscrite. — Discussion du siège et de la nature de cette lésion. — Foyer probable d'encéphalite aiguë ; sa localisation dans le cervelet. — Etude critique de la symptomatologie des affections du cervelet. — Pronostic. — Marche de la maladie. — Résultats de l'autopsie : lésions du rocher ; vaste abcès du lobe latéral gauche du cervelet.— Opinion de Nothnagel. — II.—Femme de 26 ans. — Description de l'état actuel. — Des points de contact avec l'état du malade

précédent. — Ses points de différence. — Existence du vertige cérébelleux. — Mode d'évolution de la maladie. — Discussion du diagnostic. — Celui-ci est conforme à celui porté chez le premier malade. — Pourquoi il est possible, suivant la remarque de Notbnagel, que le lobe du cervelet atteint ne soit pas le même. — Méningite en foyer. — Réserve à propos du pronostic, justifiée par le tempérament nerveux de la femme. — Traitement.

3e Conférence

I. — Méningite aiguë dans le cours d'une fièvre typhoïde.
II. — Méningite tuberculeuse de l'adulte.
(*Progrès médical*, 1er et 8 oct. 1881.)

I. — Un homme de 26 ans, peintre. — Description générale de l'état actuel du malade : énumération et groupement des phénomènes généraux fébriles, des phénomènes locaux. — Mode d'invasion de la maladie. — Diagnostic d'une fièvre typhoïde semblant devoir être bénigne. — Pronostic. — Traitement : emploi du salicylate de magnésie à doses progressivement croissantes. — Généralités sur le mode de traitement des maladies infectieuses. Marche de la maladie. — Persistance de la constipation. — Apparition de phénomènes cérébraux graves : contracture des muscles du cou, des yeux ; torpeur, etc. — Discussion sur la signification diagnostique et pronostique de ces symptômes. — Pouvait-on songer à l'encéphalopathie saturnine ? Aux accidents éclamptiques urémiques ? A de simples phénomènes nerveux, conséquence de l'aggravation de la fièvre ? — Pourquoi, dans le cas actuel, l'existence d'une méningite secondaire était elle possible ? Conséquences pronostiques. — Terminaison fatale de la maladie. — Autopsie : lésions de la fièvre typhoïde ; méningite purulente de la base du cerveau. — Remarques cliniques à propos de ce fait. — Le malade a-t-il été frappé à cause de son intoxication saturnine ? L'emploi du salicylate de magnésie, à haute dose, doit-il être considéré comme la cause de la complication ? — II. — Femme âgée de 45 ans. — État général : stupeur, abattement ; céphalalgie ; contractures des muscles de la nuque, du bras droit ; hyperesthésie, etc. — Histoire pathologique de la malade. — Discussion du diagnostic. — Pourquoi on pouvait penser à une affection tuberculeuse des poumons. — Interprétation des phénomènes généraux. — Y avait-il simplement fièvre typhoïde, ou embarras gastrique chez une tuberculeuse ? Méningite chronique avec exacerbations aiguës, ou pachyméningite ? Méningite aiguë franche ; méningite cérébro-spinale ? Tumeurs cérébrales ; tubercules du cerveau ? — Le diagnostic de méningite tuberculeuse secondaire, surve-

nant chez une phthisique peu avancée, rendait mieux compte des phénomènes observés. — Marche de la maladie. — Vérification anatomique. — Réflexions à propos de cette observation.

4e Conférence

Myélite aiguë chez une jeune fille de 17 ans.
(*Progrès médical*, 15 et 22 oct. 1881.)

Femme âgée de 17 ans. — État actuel : apparences générales d'une bonne santé. — A l'examen attentif, somnolence, léger degré de prostration. Céphalalgie. Troubles de la vue. Insomnie. Respiration irrégulière. État fébrile. — Contraste entre le fonctionnement des membres supérieurs qui sont normaux au point de vue de la motilité de la sensibilité, etc., et celui des membres inférieurs qui sont complètement paralysés. — Paralysie absolue de la motricité, de la sensibilité. — Abolition des réflexes cutanés, tendineux. — Disparition de la contractilité et de la sensibilité électriques. — Paralysies vaso-motrices. — Atrophie des muscles. — Commencement d'eschares. — Paralysie des sphincters de la vessie, du rectum. — Mode de développement de la maladie. — Peut-être y a-t-il hérédité ? — Crises abdominales douloureuses pendant un premier séjour à l'hôpital. — Diagnostic. — Résumé du tableau pathologique. — Importance, au point de vue de l'interprétation des phénomènes, des dyspepsies douloureuses symptomatiques. — Discussion de la possibilité d'une paralysie d'origine cérébrale ou périphérique. Y a-t-il dans l'espèce une paralysie hystérique ? Une compression de la moelle ? Une méningite aiguë spinale ? Une hémato-myélie ? Pourquoi le diagnostic porté a été celui de myélite aiguë ? — Détermination du siège exact des lésions ; de la variété de myélite. — Comment on est conduit à penser à une myélite dorso-lombaire. — Myélites diffuses et myélites systématiques ; myélites interstitielles et myélites parenchymateuses. — Dans l'espèce, myélite diffuse dorso-lombaire. — Progression ascendante de la myélite. — Pourquoi, cependant, ce n'est pas, dans le cas particulier, la paralysie ascendante aiguë de Landry ou la paralysie générale spinale subaiguë. — Pronostic, gravité. — Traitement. Marche de la maladie : extension des eschares. — Autopsie : vérification anatomique du diagnostic.

5e Conférence

I. — De l'asystolie.

II. — Des pneumonies chroniques chez les cardiaques et chez les pleurétiques.

I. — Femme de 39 ans. — Description de l'état actuel : phénomènes généraux, lo-

caux. — Etude détaillée des symptômes cardiaques et pulmonaires. — Evolution des accidents morbides. — Etat asystolique. — Physiologie pathologique de cet état. — Enseignements de la physiologie à cet égard. — Le terme d'asthénie cardio-vasculaire est préférable. Des variations cliniques du tableau de l'asystolie. — Comment on envisage, aujourd'hui, les causes possibles de l'asystolie. — De la pneumonie chronique dans les maladies du cœur. — Discussion à cet égard. — Traitement de l'asystolie. — Pronostic. — Lésions anatomiques constatées à l'autopsie. — II. — Récidives d'une pleurésie gauche. — Diagnostic. — Opération de la thoracentèse. — Marche normale des symptômes consécutifs. — Apparition, neuf jours après l'opération, d'un délire très intense. — Discussion à propos des causes possibles de ce délire. — Nature des accidents. — Résultats de l'autopsie : pneumonie chronique pleurogène ; œdème cérébral.

6e Conférence

I. — Des complications pulmonaires du rhumatisme articulaire aigu.
II. — De la rubéole.

(*Progrès médical*, 3 déc. 1881.)

I. — Sujet âgé de 17 ans. — Etat général fébrile. — Caractères spéciaux de la respiration. — Résultats de l'auscultation et de la percussion. — Phénomènes articulaires. — Renseignements sur le passé. — Diagnostic facile à établir. — Diagnostic des complications et plus spécialement des complications pulmonaires. — Pronostic. — Traitement. — Marche des accidents. — Apparition du subdélirium. — Pathogénie des accidents délirants. — Etude détaillée des lésions constatées à l'autopsie. — Description des altérations broncho-pulmonaires, cérébrales, articulaires.— II.—Malade paraissant atteint de deux affections distinctes. — Description de l'état général. — Etude des signes particuliers présentés par la peau : présence d'éruption semblant se rapporter et à la scarlatine et à la rougeole. — Evolution des accidents morbides. — Discussion du diagnostic. — Historique de la question.

7e Conférence

I. — Variole hémorrhagique.
II. — Endo-péricardite chez un rhumatisant, vomissements incoercibles des derniers jours de la vie. Rein unique.

I. — Description de l'état général. — Phénomènes spéciaux présentés par la gorge.

— Caractères de l'éruption cutanée : ses différences suivant les régions ; aspect du côté du tronc ; du côté des membres inférieurs. — Examen des urines et du sang. — Mode de début de la maladie. — Diagnostic. — Symptômes spéciaux à la forme hémorrhagique de la scarlatine, de la variole. — Pronostic. — Marche de l'affection. — Résultats de l'autopsie. — II. — Aspect du malade. — Ses déformations articulaires. — Tableau général de la respiration, de la circulation. — Examen physique du cœur, des poumons. — Renseignements sur le passé. — Diagnostic général, facile à établir. — Diagnostic de l'affection cardiaque, ses incertitudes. — Pronostic. — Traitement. — Apparition des vomissements. — Etude pathogénique de ces derniers. — Terminaison de la maladie. — Résultats de l'autopsie. — Rein unique.

8e Conférence

I. — Attaque antérieure de rhumatisme articulaire aigu. Endocardite.
II. — Endocardite subaiguë survenue en dehors de l'influence rhumatismale.

I. — De l'importance des associations morbides au point de vue du diagnostic. — Exemple : malade de 58 ans. — Description d'une attaque fébrile : frissons, chaleur, sueurs, etc. — Renseignements sur le mode de début. — Comment s'imposait le diagnostic : fièvre intermittente quotidienne, légitime. — Irrégularité dans les nouveaux moments d'apparition de l'accès fébrile. — Phénomènes stéthoscopiques du côté du cœur, constatés jusqu'alors. — Y avait-il endocardite septique ? — Discussion à cet égard. — Remarque à propos de la mobilité des souffles. — Examen histologique négatif du sang. Conclusion générale. — II. — Nouvel exemple d'un cardiaque présentant une extrême variabilité des bruits de souffle. — Symptômes généraux ; symptômes locaux de l'affection cardiaque. — Diagnostic. — Evolution de la maladie. — Physiologie pathologique applicable à ces cas où il existe des variations considérables de bruits de souffle. — Remarques à propos de l'origine de l'endocardite.

9e Conférence

Des atrophies musculaires secondaires.

Généralités sur le sujet. — De l'influence du système nerveux central sur le système nerveux périphérique, et réciproquement. — Importance de cette étude. — I. — Etude clinique de la maladie. — Atrophie partielle, limitée aux

muscles du mollet gauche. — Absence de troubles de la sensibilité, de parésie. — Léger degré de contracture, état des réflexes. — Examen électrique. Santé générale. — Mode de début de la maladie. — Son évolution.— Diagnostic : Atrophie musculaire partielle, facile à reconnaître. — Détermination de la cause de cette atrophie partielle. — Méningo-myélite localisée. — Pronostic. — Traitement. — II. — Lésion ancienne des nerfs périphériques du bras. — Maladie générale : tuberculose pulmonaire. — Accidents aigus ultimes : méningite tuberculeuse. — Marche de la maladie. — Résultats de l'autopsie : examen détaillé des circonvolutions cérébrales. — Relation probable existant entre la suppression de l'influence d'un nerf périphérique et l'atrophie de l'une des circonvolutions. — Résumé de cette étude concernant les atrophies secondaires.

10e Conférence

Syphilis cérébrale.

I. — Généralités sur le sujet. — Histoire clinique du malade. — Attaque soudaine d'hémiplégie, d'aphasie, etc. — Stigmates spécifiques à la surface du corps. — Evolution des accidents. — Diagnostic : 1° de la lésion cérébrale, de son siège, de sa nature ; 2° de l'affection générale tenant vraisemblablement sous sa dépendance la maladie locale. — Pronostic. — Marche de la maladie. — Traitement. — Description des lésions trouvées à l'autopsie : ramollissement cérébral ; artérite ; nature probable de cette dernière. — Enchaînements successifs des phénomènes. — Résumé. — II. — Hémianesthésie très probablement due à une lésion cérébrale d'origine syphilitique. — Léger degré de parésie. — Etude des symptômes. — Evolution. — Influence de l'iodure de potassium, etc. — Mode de disparition des accidents anesthésiques.

11e Conférence

I. — Epilepsie partielle. Coïncidence de ce symptôme avec l'hémiplégie motrice. Valeur diagnostique.

II. — Cirrhose hyperthrophique. Ictère. Héméralopie.

I. — Importance de l'étude de ce symptôme clinique. — Sa valeur diagnostique et pronostique. — Description des symptômes présentés par le malade : hémiplégie faciale des membres, difficulté de la parole, hémispasme, etc. — Mode de début de l'affection. — Diagnostic. — Pourquoi il doit être circonscrit entre

l'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement cérébral? — Les attaques épileptiformes spécifient nettement le siège de la lésion. — Comment ce syndrome converge avec les symptômes précédemment décrits, pour donner à l'hémiplégie un caractère spécial. — Etude détaillée des diverses variétée d'épilepsie partielle. — Comparaison avec l'épilepsie idiopathique. — Opinion des auteurs sur ce sujet. — Pronostic. — Marche de la maladie. — Traitement.

II. — Description des symptômes présentés par le malade. — Comment l'évolution de sa maladie diffère du type habituel. — Travail de revision à propos des cirrhoses. — Des formes mixtes. — Héméralopie. — Etude de ce syndrome. — Des caractères particuliers chez le malade. — Explications pathogéniques.

12e Conférence

Anévrysme de l'aorte.

Généralités sur ce sujet. — Description des symptômes présentés par le malade. — Phénomènes généraux: oppression, dyspnée; pâleur; caractères des sécrétions, etc. — Phénomènes locaux: développement anormal des veines de la superficie de l'abdomen; des veines du cou, etc. — Résultats fournis par l'examen méthodique du cœur, du pouls. — Symptômes thoraciques. — Résumé général. — Historique du développement de la maladie. — Diagnostic: Valeur séméiologique des phénomènes locaux fournis par l'inspection, la palpation, la percussion, l'auscultation. — Mise en valeur de ces symptômes. Diagnostic concernant l'anévrysme; son volume; ses rapports; l'état de sa paroi. — Importance des légères hémoptysies, fréquemment répétées. — Pronostic. — Traitement. — Des méthodes thérapeutiques applicables suivant les cas. — Pourquoi, dans l'espèce, l'application des courants électriques paraît indiquée? Conclusions des différents travaux concernant l'électrisation employée comme moyen de traitement.

13e Conférence

Cancer latent de l'estomac.

Histoire clinique d'un malade âgé de 56 ans. — Signes généraux et signes spéciaux d'une cachexie profonde. — Description des troubles intestinaux: leur peu d'importance en l'absence de symptômes vraiment indicateurs. — Symptômes négatifs résultant de l'examen méthodique de tous les organes. — Mode d'évolution de la maladie. — Les retours du malade à un état apparent de

bonne santé. — Difficultée du diagnostic. — Suppositions discutées : 1° Anémie grave pernicieuse progressive; développements relatifs à cette affection ; 2° Asynergie cardio-vasculaire ; 3° Dégénérescence amyloïde ; 4° Cancer latent. — Incertitude du pronostic. — Traitement, son influence sur la marche de l'affection. — Etude détaillée des lésions trouvées à l'autopsie : cancer en nappe occupant toute la membrane muqueuse de l'estomac.

14° Conférence

Névrose convulsive et rythmique à forme de tétanie chez un homme de 32 ans.

Difficulté des classifications nosographiques en médecine. — Etude clinique du malade : Description des convulsions, brèves, rapides, à amplitude extrême. — Généralisation des convulsions de tous les muscles striés. — Description des mouvements partiels ; leur régularité. — Absence d'atrophie musculaire, de parésie. — Légers troubles de la sensibilité. — Elévation de la température centrale. — Histoire pathologique antérieure : évolution des crises. — Etat émotif du malade. — Discussion du diagnostic : 1° Le malade est-il un simulateur ? — 2° S'agit-il d'une affection cérébro-spinale ou spinale ? — 3° Comparaison avec la chorée et les états choréiformes. — 4° Etude de la chorée italienne dite électrique. — 5° Chorée électrique chez les enfants. — 6° Hystérie possible, avec manifestations tétaniques. — Pronostic. — Traitement. — De l'emploi du chloral et de ses avantages lors de l'hyperexcitabilité de la substance grise de la moelle. — Influence du médicament dans les cas particuliers.

15° Conférence

Néphrite chronique chez un jeune homme de 18 ans 1/2.

Généralités sur les néphrites chroniques. — Histoire clinique du malade. — Description de son état général. — Signes non douteux, d'une affection vasculaire généralisée. — Etat particulier des artères. — Examen méthodique des autres organes. — Fréquence des besoins de boire et d'uriner. — Analyse de l'urine : Albuminurie intense. — Mode d'évolution de la maladie : Renseignements étiologiques. — Diagnostic. Existe-t-il une maladie chronique du cœur, avec retentissement sur le rein, ou une néphrite chronique ? — En supposant l'existence d'une néphrite chronique, à quelle variété a-t-on affaire ? — Division dichotomique : ses avantages, ses inconvénients. — Discussion des théories générales. — Application au cas particulier du malade. — Néphrite

mixte; ses rapports avec l'endo-artérite généralisée. — Pronostic. — Traitement : sur quelles bases on doit l'appuyer.

III. — *Cours complémentaire d'anatomie pathologique*, professé à la Faculté de médecine, pendant l'année scolaire 1883-1884.

Voici l'énumération des sujets traités dans le cours de cet enseignement, qui comprenait également des démonstrations anatomiques, faites dans le laboratoire du professeur Cornil, sur des préparations provenant de mon service des Incurables à Ivry.

PREMIÈRE LEÇON

Introduction.

DEUXIÈME LEÇON

De l'inflammation en général, ses rapports avec les lésions aiguës ou chroniques du système nerveux.

TROISIÈME LEÇON

Physiologie générale du système nerveux.

QUATRIÈME LEÇON

Relations anatomiques des éléments nerveux.

CINQUIÈME LEÇON

Anatomie normale des méninges, lésions méningées.

SIXIÈME LEÇON

Lésions de la dure-mère et de l'arachnoïde.

SEPTIÈME LEÇON

Lésions de la pie-mère.

HUITIÈME LEÇON

Lésions de la pie-mère (suite).

NEUVIÈME LEÇON

Lésions des vaisseaux de la pie-mère.

DIXIÈME LEÇON

Localisations cérébrales.

ONZIÈME LEÇON

Congestion cérébrale. — Encéphalites.

DOUZIÈME LEÇON

Encéphalites chroniques.

TREIZIÈME LEÇON

Tumeurs de l'écorce, ramollissement cérébral.

QUATORZIÈME LEÇON

Ganglions centraux.

QUINZIÈME LEÇON

Hémorrhagie et ramollissement des noyaux gris centraux.

SEIZIÈME LEÇON

Cervelet.

DIX-SEPTIÈME LEÇON

Bulbe. — Protubérance. — Pédoncules.

DIX-HUITIÈME LEÇON

Bulbe. — Protubérance. — Pédoncules (Suite.)

DIX-NEUVIÈME LEÇON

Moelle. — Anatomie et physiologie.

VINGTIÈME LEÇON

Anémie. — Congestion de la moelle. — Myélites aiguës simples, infectieuses ou spécifiques.

VINGT ET UNIÈME LEÇON

Myélites diffuses chroniques.

VINGT-DEUXIÈME LEÇON

Myélites diffuses chroniques (Suite).

VINGT-TROISIÈME LEÇON

Myélites systématiques.

VINGT-QUATRIÈME LEÇON

Myélites systématiques (suite).

VINGT-CINQUIÈME LEÇON

Dégénérescences secondaires de la moelle. — Tumeurs.

Vingt-sixième leçon

Étiologie et pathogénie des scléroses systématiques.

Vingt-septième leçon

Nerfs périphériques.

Vingt-huitième leçon

Organes des sens. — Tact. — Gustation. — Olfaction. — Audition

Vingt-neuvième leçon

Organes des sens. — Œil.

Trentième leçon

Troubles trophiques.

Trente et unième leçon

Troubles trophiques (Suite).

IV. — *Cours complémentaire de pathologie interne* fait à la Faculté de médecine, pendant le semestre d'été de l'année 1887-1888. Les conférences que j'ai faites dans le cours de cet enseignement complémentaire ont été réunies en un volume qui a été couronné par l'Institut. (*Prix Lallemand*, 1891.)

Je vais donner ci-dessous l'énumération succincte des questions qui ont fait l'objet de cette conférence; je m'expliquerai plus loin sur le plan d'ensemble que j'ai cru devoir adopter :

Première leçon

Étude des atrophies musculaires progressives pendant les trente dernières années.

Deuxième leçon

Anatomie des muscles à fibres striées.

Troisième leçon

Physiologie et développement du muscle.

Quatrième leçon

Etudes des lésions musculaires qui conduisent à l'atrophie.

CINQUIÈME LEÇON

Pathogénie. — Mode de distribution. — Étiologie générale et classification des atrophies.

SIXIÈME LEÇON

Atrophies musculaires circonscrites.

SEPTIÈME LEÇON

Atrophies musculaires circonscrites (suite).

HUITIÈME LEÇON

Exploration électrique des nerfs et des muscles ; électro-diagnostic.

NEUVIÈME LEÇON

Exploration électrique des nerfs et des muscles, réaction de dégénérescence.

DIXIÈME LEÇON

Etude des atrophies musculaires progressives, définition du type.

ONZIÈME LEÇON

Atrophies musculaires progressives ; type Aran-Duchenne.

DOUZIÈME LEÇON

Atrophies musculaires progressives ; type Aran-Duchenne (suite).

TREIZIÈME LEÇON

Atrophies musculaires progressives (formes familiales); paralysie pseudo-hypertrophique.

QUATORZIÈME LEÇON

Atrophies musculaires progressives familiales ; type Leyden-Mœbius.

QUINZIÈME LEÇON

Atrophies musculaires progressives familiales (suite); type Erb.

SEIZIÈME LEÇON

Atrophies musculaires progressives familiales (suite) ; type Landouzy-Déjerine.

DIX-SEPTIÈME LEÇON

Type Charcot-Marie.

Dix-huitième leçon

Rapports des différents types d'atrophie musculaire progressive.

Dix-neuvième leçon

Paralysie spinale infantile.

Vingtième leçon

Paralysie spinale aiguë de l'adulte.

Vingt et unième leçon

Paralysie spinale infantile et paralysie aiguë de l'adulte; diagnostic.

Vingt-deuxième leçon

Paralysie spinale infantile et paralysie spinale aiguë de l'adulte; anatomie pathologique.

Vingt-troisième leçon

Paralysie spinale à marche rapide et curable. — Paralysie spinale antérieure subaiguë et chronique.

Vingt-quatrième leçon

Poliomyélite antérieure subaiguë et chronique (suite). — Poliomyélite antérieure, forme mixte d'Erb.

Vingt-cinquième leçon

Paralysie générale spinale subaiguë diffuse de Duchenne.

Vingt-sixième leçon

Syringomyélie.

Vingt-septième leçon

Névrites multiples. — Formes amyotrophiques.

Vingt-huitième leçon

Névrites multiples. — Formes amyotrophiques (suite).

Vingt-neuvième leçon

Névrites multiples. — Formes amyotrophiques (suite). — Paralysie saturnine. — Névrite lépreuse. — Névrite alcoolique.

Trentième leçon

Trophonévrose ou hémiatrophie de la face.

Trente et unième leçon

Atrophies musculaires d'origine cérébrale.

Trente-deuxième leçon

Atrophies musculaires en rapport avec l'hystérie.

Trente-troisième leçon

Sclérose latérale amyotrophique.

Trente-quatrième leçon

Sclérose latérale amyotrophique (suite).

Trente-cinquième leçon

Sclérose latérale amyotrophique (suite).

Trente-aixième leçon

Paralysie glosso-lahio-laryngée.

Trente-septième leçon

Maladies de la moelle qui se compliquent exceptionnellement d'atrophie musculaire.

Trente-huitième leçon

Traitement général des atrophies musculaires.

Trente-neuvième leçon

Traitement général des atrophies musculaires (suite).

V. — *Cours libre de clinique médicale fait à l'hôpital Lariboisière,* pendant les années 1890-1891, 1891-1892, 1892-1893.

Ce cours libre comprenait, indépendamment des examens au lit du malade, des leçons faites, le samedi, à l'amphithéâtre de l'hôpital Lariboisière. Ces leçons doctrinales, dont quelques-unes ont été publiées par des recueils périodiques, portaient d'une part sur les cas intéressants qui se présentaient dans mon service, et, d'autre part, sur l'étude didactique des maladies du système nerveux, faite d'après les documents cliniques que j'avais sous la main. J'ai réuni dans un volume en cours d'impression, celles de ces leçona

qui ont trait à l'étude des *scléroses systématiques combinées*. Dans cette classe d'affections du système nerveux, j'ai fait rentrer le *tabes dorsalis*, la *maladie de Friedreich* et le *tabes spasmodique*. Les développements que j'ai donnés à la rédaction de ces leçons sont tels que la simple reproduction des sommaires dépasserait les cadres de cet exposé.

SECTION IV

Collaborations

I. — Collaborateur régulier aux recueils périodiques suivants :
Progrès médical.
Gazette médicale de Paris.
Archives de neurologie.
Revue de médecine.
Revue neurologique.
Revue internationale de thérapeutique et pharmacologie.

II. — Collaborateur au *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, j'ai fourni à ce recueil encyclopédique les articles suivants : *Danse de Saint-Guy, Embolie, Thrombose, Tabes dorsalis, Tabes spasmodique, Tétanie, Tétanos médical.*

SECTION V

Publications diverses relatives :

A la Thérapeutique.
A la Clinique médicale.
A la Pathologie générale.
A la bactériologie, aux maladies infectieuses, aux tumeurs et aux empoisonnements.
Aux maladies du tube digestif, du foie, du rein et du cœur.
A la Pathologie nerveuse et mentale.
A l'Anatomie pathologique, à la Physiologie expérimentale.

I. — Thérapeutique.

1. — Rhumatisme articulaire aigu, accidents généraux graves; administration du choral ; guérison. (*Société de Biologie*, 28 mars 1874.)

Cette observation concernait un malade en traitement dans le service de mon maître Vulpian pour un rhumatisme polyarticulaire aigu, et qui

fut pris d'accidents cérébraux graves, qui nécessitèrent l'emploi de la camisole de force. L'opium à hautes doses étant resté sans influence sur le délire, on fit prendre au malade du chloral, à la dose de 3 grammes le premier jour, de 4 grammes le second. Après chaque prise, le délire a cessé pendant au moins trente minutes, et le troisième jour le malade étant redevenu calme, on put suspendre la médication. Deux jours après, le délire ayant reparu, on fit reprendre au malade du chloral, par doses quotidiennes de 3 grammes. Après deux jours de traitement, les accidents cérébraux s'étaient dissipés peur ne plus reparaître.

2. — Sur l'action thérapeutique du bromure de camphre. (*Société de Biologie*, 26 décembre 1874.)

Dans cette note j'ai relaté deux faits de guérison d'affections relatives à l'état hystérique, obtenue par le bromure de camphre.

Dans l'un de ces cas il s'agissait d'un tremblement hystérique chez une jeune fille de 19 ans, tremblement survenu sans cause appréciable et d'une façon subite, pendant un séjour que fit la malade à l'hôpital. La malade était une hystérique avérée. Le traitement par le bromure de camphre a été institué le cinquième jour après l'apparition du tremblement. La guérison fut obtenue après quatre semaines de traitement. Une récidive s'est produite; la malade fut remise au même traitement, et cette fois elle fut guérie au bout de huit jours.

La seconde observation se rapporte également à un cas de tremblement hystérique, chez une jeune fille de 28 ans. Cette fois encore la guérison fut obtenue, après plusieurs interruptions du traitement nécessitées par des douleurs gastralgiques occasionnées par la médication.

3. — Note pour servir à l'histoire thérapeutique du bromhydrate de quinine. (*Journal de thérapeutique*, 1876, n° 16, p. 605.)

Dans cette note j'ai mentionné les résultats favorables obtenus à l'hôpital Beaujon (service de M. Gubler) avec le bromhydrate de quinine, dans des cas de fièvre intermittente. Les observations que j'ai rapportées montraient d'une façon bien nette la puissance d'action du bromhydrate de

quinine administré en injections sous-cutanées. Dans 4 cas, la fièvre revêtait le type tierce, dans un autre le type quotidien. Pendant les accès, qui ont été bien francs, la température fébrile, généralement supérieure à 40°, est montée jusqu'à 41°,1. Tous les malades étaient un peu cachectisés par la fièvre. Chez tous, le traitement a uniquement consisté en injections sous-cutanées de bromhydrate de quinine ; chaque injection, de la valeur de 1 centimètre cube, contenait 10 centigrammes de bromhydrate de quinine en solution ; les injections étaient faites au nombre de deux par jour, une le matin et une le soir. La guérison a été obtenue dans les 4 cas.

Ces faits montraient, en somme, que le bromhydrate de quinine est très efficace contre les fièvres intermittentes d'origine palustre, et qu'au point de vue de la rapidité de ses effets, ce sel est supérieur au sulfate de quinine.

J'ai insisté, en passant, sur l'innocuité des injections de bromhydrate de quinine.

Enfin j'ai mentionné que le bromhydrate de quinine pouvait être avantageusement substitué au sulfate, dans tous les cas où l'emploi de ce dernier est indiqué.

4. — Du traitement de la fièvre typhoïde et autres affections infectieuses par la médication phéniquée simple ou associée au phénate de soude. (*Soc. de Biologie*, séance du 9 juillet 1881.)

Dans ce travail, j'ai rendu compte des expériences que j'ai faites à mon service de l'hôpital Tenon, pour étudier la valeur thérapeutique de la médication phéniquée dans le traitement de la fièvre typhoïde.

L'acide phénique était administré par la voie rectale, à raison de 50 centigr. par jour répartis en deux lavements, un le matin, un le soir ; de plus, dans le courant de la journée, les malades prenaient cinq pilules de 10 centigr. d'acide phénique, une toutes les deux heures.

J'ai constaté qu'à la suite de chaque lavement il se produisait un abaissement rapide de la température corporelle, accompagné d'une fluxion très marquée du côté de la peau, et d'une sudation générale extrêmement abondante. J'ai voulu savoir d'abord si l'abaissement de la température interne était une conséquence de la suractivité de cette sudation. J'ai donc fait prendre à mes malades, en même temps que l'acide phénique,

1/2 milligr. d'atropine ou 1/4 de milligr. de duboisine (en injections sous-cutanées). J'ai réussi ainsi à supprimer les sueurs, et j'ai constaté que dans ces conditions, l'abaissement de la température interne était exactement le même qu'avant. J'en ai conclu que les effets antithermiques de l'acide phénique étaient la conséquence d'une action directe de cette substance sur les centres de la calorification.

J'ai signalé ensuite que si l'acide phénique aux doses susdites (50 centigr. en lavements, 1 gr. en pilule, *pro die*) avait été bien supporté par un certain nombre de mes malades, chez d'autres, au contraire, il en était résulté de l'hypothermie (35°), de la torpeur, des vomissements, des frissons généralisés, des convulsions, etc., en un mot tous les signes d'un véritable empoisonnement. En présence de ces résultats, j'ai cru devoir protester contre les abus commis par d'autres auteurs et consistant à administrer l'acide phénique à des typhiques, à la dose de 8, 10 et 12 gr. par jour. Cette manière de voir a été approuvée par un grand nombre de mes collègues de la Société médicale des hôpitaux, dans une discussion qui eut lieu sur cette question de thérapeutique, quelque temps après.

J'ai signalé ensuite l'avantage qu'il y avait à substituer, pour l'administration interne, le phénate de soude à l'acide phénique.

J'ai insisté aussi sur ce que la médication phéniquée, sans abréger la durée de la fièvre typhoïde, m'avait cependant donné de bons résultats, en ce sens que la convalescence m'avait paru considérablement abrégée dans les cas où j'avais eu recours à cette médication.

Celle-ci m'avait également donné de très bons résultats dans des cas d'érysipèle grave.

Par contre, la médication phéniquée m'avait donné des résultats médiocres dans le traitement de la tuberculose compliquée de fièvre, que l'acide phénique fût administré en lavements ou par voie d'inhalation.

5. — Traitement de la tétanie. (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 3e série, t. XVI, p. 707.)

A propos du traitement de la tétanie, j'ai insisté sur l'importance qu'il y avait à prendre l'élément étiologique comme base de la thérapeutique. Cette importance avait échappé à tous les auteurs qui, jusque-là, s'étaient occupés du même sujet. J'ai montré que la tétanie n'étant pas une affection

univoque et se développant sous l'influence de causes très différentes, il y avait avantage à multiplier les indications thérapeutiques, en les adaptant à la nature de la cause quand celle-ci peut être reconnue. J'ai cité un certain nombre d'exemples à l'appui de cette manière de voir. J'ai montré que l'intervention du médecin ne saurait être la même dans un cas où la tétanie est en rapport avec la présence de vers dans l'intestin, dans un cas où les accès se développent à la suite du lavage de l'estomac, dans un cas où ils se montrent à la suite de pertes séreuses profuses, etc., etc.

Envisageant ensuite les cas où il est impossible de découvrir les causes des accès de tétanie, j'ai examiné la valeur des médications symptomatiques, préconisées contre les accidents tétaniques : les émissions sanguines dont j'ai signalé l'influence fâcheuse sur la marche d'un grand nombre de tétanies, le sulfate de quinine, les préparations de zinc et de bromure de potassium. dont j'ai nié l'efficacité, les bains tièdes plus ou moins prolongés, les applications de révulsifs, l'électricité, dont j'ai indiqué le mode d'emploi le plus rationnel. Enfin j'ai signalé le parti qu'on pourrait éventuellement tirer de la métallothérapie, par comparaison avec les bons résultats fournis par l'application d'armatures en cuivre dans le traitement des crampes douloureuses du choléra.

6. — Traitement du tétanos. (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 3e série, t. XVII, p. 15.)

Dans le paragraphe consacré au traitement du tétanos médical, et qui fait partie d'une étude d'ensemble sur cette affection, j'ai passé en revue les médications qui, à l'époque où fut publié ce travail, me paraissaient mériter d'une façon spéciale d'être mises à l'épreuve contre cette maladie.

J'ai placé en tête le chloral, en insistant sur l'antagonisme du chloral et de la strychnine. J'ai montré l'utilité qu'il pouvait y avoir à associer au chloral le bromure de potassium ou les inhalations de chloroforme.

J'ai discuté successivement la valeur de l'opium et de son alcaloïde, la morphine, du chanvre indien, du tabac, du nitrite d'amyle, de la fève de calabar, du curare, de l'électricité employée sous forme du courant continu, de la médication révulsive, des purgatifs, des sudorifiques, des bains prolongés, des pulvérisations d'éther sur la colonne vertébrale, de l'isolement.

J'ai conclu que ces différentes médications ne s'adressaient en somme

qu'à un élément secondaire de la maladie, l'exagération du pouvoir excito-moteur de la moelle, et qu'à ce titre elles pouvaient tout au plus avoir une efficacité palliative. J'ai ajouté que si l'hypothèse de la nature infectieuse du tétanos venait à se vérifier, il serait tout indiqué de faire des essais de thérapeutique antizymotique. A ce propos, j'ai attiré l'attention des cliniciens sur le sulfate de quinine comme étant à la fois un antizymotique et un dépresseur énergique du pouvoir excito-moteur de la moelle. Ce médicament avait été employé un certain nombre de fois avec succès par des chirurgiens, dans plusieurs cas de tétanos traumatique.

7. — Traitement général des atrophies musculaires. (*Conférences faites à la Faculté de médecine*, années 1888-1889.)

Dans mes conférences à la Faculté de médecine sur les maladies du système nerveux (voir p. 18) j'ai consacré deux leçons à exposer le traitement général des atrophies musculaires. J'ai distingué les cas où l'atrophie musculaire était d'origine myopathique, de ceux où elle était en rapport avec une lésion spinale, et de ceux où elle dépendait d'une névrite périphérique ou d'une polynévrite. J'ai montré l'importance pratique de cette distinction.

En effet, dans les cas d'atrophies musculaires d'origine myopathique, le médecin se trouve presque toujours en présence d'une maladie familiale qui poursuit son évolution d'une façon progressive, sans que rien ne puisse l'enrayer. Seuls, l'électricité, le massage et la gymnastique médicale nous offrent des ressources avec lesquelles nous avons quelques chances d'être utiles aux malades. A ce propos j'ai exposé la technique de la faradisation localisée directe et indirecte, de la faradisation généralisée, de la galvanisation périphérique, et de la galvano-faradisation.

Dans un cas de myopathie myélopathique, nous sommes impuissants contre la cause, la lésion centrale ; mais l'électricité nous fournit des ressources précieuses pour réveiller et entretenir la contractilité des fibres musculaires menacées ou envahies par l'atrophie. Pour atteindre ce but, il faut agir à la fois sur les centres nerveux au moyen du courant galvanique, et sur les muscles au moyen de la faradisation. Je suis entré dans des détails circonstanciés relativement à la technique de la galvanisation des centres nerveux,

Enfin, dans les cas d'amyotrophie par polynévrite, c'est à la faradisation généralisée que j'ai conseillé de recourir de préférence.

En manière de conclusion, j'ai avancé que quelle que soit la nature de l'atrophie musculaire, la direction générale du traitement par l'électricité était toujours la même, et j'ai dressé le programme de la marche générale à suivre pour le traitement électro-thérapique.

J'ai terminé par l'énumération des autres médications préconisées contre les amyotrophies, et dont l'efficacité me paraissait problématique.

8. — Danse de Saint-Guy; traitement. (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1re série, t. XXV, p. 518.)

Dans l'exposé que j'ai fait du traitement de la danse de Saint-Guy, j'ai commencé par constater que la thérapeutique devait forcément se ressentir des incertitudes qui planaient et qui planent encore sur la pathogénie de cette maladie.

J'ai constaté que les circonstances connues pour intervenir dans l'étiologie de la chorée, rhumatisme, frayeur, contrariété, sont de celles qu'il est impossible de prévenir. Nous ne pouvons donc rien en fait de traitement prophylactique. Notre intervention n'est indiquée qu'à partir du jour où le diagnostic sera fait.

Cette intervention thérapeutique doit se régler sur les particularités cliniques de chaque cas. A ce point de vue j'ai cru devoir diviser les chorées en légères, moyennes et graves.

Les chorées légères sont justiciables des seules prescriptions hygiéniques. On restreindra, au besoin on suspendra le travail intellectuel; on adaptera les encouragements ou les remontrances à l'âge psychologique de l'enfant; j'ai insisté sur ce que les soins affectueux, la vie calme, les distractions deviennent une nécessité chez ces malades. J'ai signalé l'utilité du séjour au grand air, des mesures destinées à faciliter le sommeil, de l'hydrothérapie et de la gymnastique.

A ces chorées légères, j'ai opposé les chorées intenses, partielles ou généralisées, contre lesquelles les prescriptions hygiéniques sont insuffisantes. Il faut donc recourir aux ressources de la thérapeutique, et, à défaut d'indications causales, satisfaire les indications symptomatiques. Ces indications, je les ai groupées ainsi :

1° *Faire dormir*. Pour remplir cette première indication, deux médicaments doivent être employés de préférence : l'opium et le chloral.

L'opium, suivant le conseil du professeur Jaccoud, doit être donné à doses maxima jusqu'à 30 centigrammes par jour, le choral à la dose quotidienne de 2 à 3 grammes, chez les enfants un peu avancés en âge.

2° *Calmer la sensibilité et les irritations périphériques*. Pour répondre à cette indication on peut recourir aux anesthésiques et aux narcotiques.

. Les anesthésiques en inhalations sont d'une utilité douteuse ; il n'en est plus de même, quand on s'en sert comme réfrigérants locaux et comme révulsifs : pulvérisations d'éther sur la colonne vertébrale. J'ai indiqué la technique de ces pulvérisations.

3° *Modifier les décharges médullaires*. Pour atteindre ce résultat, on peut s'adresser à deux catégories de médicaments :

a. Aux *médicaments tétanisants*, strychnine, sulfate d'aniline. J'ai indiqué les modes d'administration de ces deux substances, et signalé les résultats contradictoires annoncés par ceux qui les ont employés.

b. Aux *médicaments paralysants ou hypocinétiques*. En tête des médicaments de cette catégorie figure la fève de Calabar, dont j'ai rappelé l'action physiologique, en montrant combien étaient prématurés les jugements enthousiastes portés sur ce médicament considéré comme antichoréique.

c. Aux *toniques vaso-moteurs*. Comme tels j'ai mentionné le bromure de potassium et le sulfate de quinine, en faisant connaître les résultats annoncés par ceux qui ont expérimenté ces deux médicaments dans la chorée. Je n'ai parlé des saignées locales et des révulsifs cutanés ou intestinaux que pour constater le discrédit dans lequel sont tombées ces médications dangereuses.

Parmi les *moyens destinés à produire le collapsus* j'ai mentionné la médication stibiée préconisée par Laënnec et Gillette, et dont les seuls résultats indiscutables se réduisent à une intoxication plus ou moins prononcée.

Enfin j'ai consacré quelques développements à deux agents thérapeutiques dont le mode d'action dans la chorée était et est encore mal connu, et qui avaient été accueillis avec enthousiasme : J'ai montré que dans le traitement de la chorée, l'emploi de l'électricité n'avait guère donné que des illusions, et que les résultats obtenus avec l'arsenic, par des cliniciens tels que Ziemssen, étaient de nature à attirer l'attention des médecins sur ce médicament, dont j'ai indiqué les modes d'administration dans la chorée.

9. — **Traitement du tabes dorsalis.** (*Revue internationale de Thérapeutique et Pharmacologie*, 1893, n° 3, p. 41, et n° 4, p. 69.)

Après avoir signalé la grande fréquence du tabes dorsalis dans les centres populeux et la multiplicité des formes cliniques de cette maladie, j'ai posé en fait que la curabilité du tabes me paraissait des plus problématiques. J'ai montré que les exemples de prétendue guérison, qu'on avait publiés jusqu'à ce jour, étaient discutables à deux points de vue, l'un concernant la légitimité du diagnostic, l'autre, la durée de ces prétendues guérisons.

Pour ce qui concerne le premier point (légitimité du diagnostic), j'ai rappelé qu'on était exposé à confondre avec le tabes dorsalis vrai, maladie caractérisée anatomiquement par des lésions spinales à évolution très lente et à localisation bien nette au début, des cas de *pseudo-tabes périphérique*, sans lésions centrales, ainsi que certaines formes de syphilis *cérébro-spinale*, dans la symptomatologie desquelles prédominent des phénomènes tabétiques Or il s'agit là de deux catégories d'affections essentiellement curables, tandis que le contraire doit se dire du tabes dorsalis vrai, autant que j'en puis juger par mon expérience personnelle, qui porte sur un très grand nombre de cas.

Quant au second point relatif à la durée des prétendues guérisons, j'ai insisté sur ce que le tabes dorsalis, maladie habituellement très longue, est sujette à passer par des phases d'aggravation et d'amélioration, celle-ci pouvant aller jusqu'à simuler une apparence de guérison. On est donc exposé à mettre sur le compte d'une médication instituée avant une de ces phases de rémission, ce qui n'est qu'un épisode de l'évolution naturelle de la maladie.

Mais en proclamant que le tabes dorsalis est une maladie à lésions irréparables, je n'entendais pas réduire à un simple aveu d'impuissance, un problème de thérapeutique dont j'ai montré la complexité. Ce problème impose au médecin des devoirs multiples.

Le premier de ces devoirs se rapporte à ce qu'on peut appeler le traitement *moral*. Le tabes dorsalis étant une maladie à durée généralement très longue, qui condamne celui qui en est atteint à d'incessantes souffrances physiques, à des tortures morales, à des incommodités et à des infirmités

variées, le médecin devra se préoccuper d'arracher le malheureux tabétique aux idées de désespoir, et lui laisser entrevoir la possibilité d'une guérison très problématique. Mais il devra aussi prémunir le malade et son entourage contre des espérances exagérées, lorsque la maladie traverse une de ces phases de rémission qu'on peut être exposé à prendre pour une guérison durable.

Le médecin aura ensuite à intervenir d'une façon *active*, contre les souffrances souvent intolérables qu'occasionne le tabes dorsalis, contre les troubles fonctionnels variés et leurs conséquences, en un mot il aura à instituer des *médications symptomatiques* multiples, en appropriant son intervention aux circonstances individuelles de chaque cas. Il devra faire plus. Tout en se défiant des exagérations de ceux qui attribuent à certains traitements du tabes dorsalis une portée curative, il sera tenu de faire un essai loyal des méthodes de traitement auxquelles des médecins de valeur ont attribué une portée de ce genre. Mais j'ai insisté sur la prudence à observer pour que de pareilles tentatives ne dégénèrent pas en expériences dangereuses pour le malade.

Après avoir ainsi esquissé le programme général que comporte le traitement du tabes dorsalis, je suis entré dans les détails de cette vaste question de thérapeutique.

A. Je me suis occupé d'abord des MÉDICATIONS SYMPTOMATIQUES :

a. Médications dirigées contre les manifestations douloureuses. — Comme telles j'ai passé en revue :

Les injections de morphine, d'un emploi à la fois si commode, si efficace et si dangereux. J'ai insisté sur ce que les tabétiques ont fourni un large contingent de morphinomanes, et sur les précautions que commande la connaissance de ce fait.

L'antifébrine ; — l'antipyrine en injections sous-cutanées, ou administrée à l'intérieur ; — la phénacétine ; le chloral, le salicylate de soude. J'ai montré que ces médicaments sont passibles d'un même reproche, que leur efficacité est essentiellement palliative et leur usage prolongé dangereux, tandis que le mal à combattre est essentiellement chronique.

A ces analgésiants *internes*, plus ou moins toxiques, j'ai opposé les analgésiants qu'on peut qualifier d'*externes*, qui, tout en étant relativement inoffensifs, se montrent souvent très efficaces contre les manifestations douloureuses du tabes dorsalis, notamment contre les douleurs fulgurantes.

J'ai successivement passé en revue, comme remèdes de cette seconde catégorie :

La faradisation, la franklinisation, les applications du courant continu, les pointes de feu, les bains sulfureux, le massage, les frictions au chloroforme, les pulvérisations au chlorure de méthyle, les applications de froid sur la colonne vertébrale, les enveloppements mouillés, etc., etc., enfin la suspension.

J'ai donné, incidemment, quelques indications sur le traitement des crises viscéralgiques, contre lesquelles nous ne pouvons pas grand'chose en général.

b. Médications dirigées contre l'anesthésie et les paresthésies. — Faradisations, applications de Priessnitz, bains d'eau chargée d'acide carbonique, amers contre l'anorexie tabétique.

c. Médications dirigées contre les troubles de la vue. — Comme telles, j'ai consacré une mention spéciale d'abord aux injections sous-cutanées d'or, d'argent et de platine, traitement préconisé par M. Galezowski contre l'amblyopie tabétique, et qui paraît être d'une réelle efficacité quand il est appliqué avec une suffisante persévérance, puis au traitement par les frictions mercurielles, dont l'emploi s'impose chez les tabétiques qui, précédemment, ont eu la syphilis.

d. Médications dirigées contre les troubles génito-urinaires. — A propos de ces médications, j'ai prémuni contre les dangers que pouvait entraîner, chez les tabétiques, l'emploi des préparations de strychnine préconisées contre l'atonie et la parésie vésicale. J'ai signalé la faradisation locale de la vessie, comme une médication tout aussi efficace et exempte des mêmes inconvénients.

De même, en m'appuyant sur l'enseignement du professeur Guyon, j'ai insisté sur les dangers que présentent chez les tabétiques les manœuvres de cathétérisme, auxquelles on peut être tenté de recourir, lorsque ces malades sont sujets aux accidents qui les ont fait classer parmi les faux-urinaires.

J'ai indiqué les remèdes à employer contre la surexcitation de l'appétit vénérien, manifestation toujours passagère dans les cas de tabes dorsalis, et qui fait généralement place à la frigidité, beaucoup plus rebelle à nos moyens d'intervention. J'ai rappelé à ce propos, les bons résultats que donne la suspension, contre l'anaphrodisie du tabes dorsalis, et contre les troubles génito-urinaires en général.

e. Médications dirigées contre l'incoordination motrice. Comme telles on a vanté jadis les sels d'argent, nitrate, phosphate, albuminate. J'ai constaté que cette médication, très en vogue jadis, est tombée dans un discrédit complet.

Seule la suspension est connue aujourd'hui pour exercer, dans un grand nombre de cas de tabes dorsalis, une influence réellement salutaire sur les troubles de la coordination.

f. Médications symptomatiques dirigées contre l'ensemble des manifestations du tabes dorsalis ; suspension. J'ai consacré à cette méthode de traitement, que j'ai été le premier à faire connaître en France, une étude complète, pour démontrer les points suivants :

Que la suspension n'est pas une médication curative du tabes dorsalis ;

Qu'employée suivant les règles voulues, elle a pour effet, dans la plupart des cas, d'atténuer et même de faire cesser momentanément les principaux symptômes du tabes ;

Que la suspension n'est pas une médication inoffensive : qu'elle a causé des accidents mortels ; qu'elle a ses indications et ses contre-indications.

Pour faire cette démonstration, j'ai été amené à m'occuper successivement des résultats thérapeutiques de la suspension, des accidents qu'elle a occasionnés chez un certain nombre de malades, de la technique et des principales modifications qu'on a apportées à cette méthode de traitement, à l'étranger.

Après cette étude circonstanciée de la suspension appliquée au traitement du tabes dorsalis, j'ai consacré quelques mots à :

g. L'*élongation des nerfs*, procédé de traitement dont j'ai fait connaître les dangers, et qui n'a eu qu'une vogue éphémère ;

h. Les *injections de substance nerveuse*, médication qui date d'hier et sur la valeur de laquelle je n'ai pas cru devoir me prononcer, n'ayant pas été à même d'en faire l'expérience sur mes malades ;

j. L'*hydrothérapie*, qui compte des partisans et des détracteurs, ce qui s'explique quand on considère que certains tabétiques se trouvent bien des applications hydrothérapiques, tandis que chez d'autres, elles produisent une aggravation. J'ai cru devoir poser en fait que, d'une façon générale,

l'emploi de l'eau froide donne de mauvais résultats dans le traitement du tabes, et que le contraire a lieu pour l'eau chaude.

j. Électricité. — J'ai consacré quelques développements au traitement du tabes dorsalis par les différents procédés électrothérapiques.

J'ai constaté d'abord que de nos jours on n'accorde plus à l'électricité que la valeur d'une médication symptomatique, dans le traitement du tabes dorsalis, mais que cette valeur était considérable. Je me suis occupé successivement de la galvanisation de la moelle, de la galvanisation du grand sympathique, de la galvanisation périphérique et de la faradisation cutanée. J'ai donné des renseignements détaillés relatifs à la technique de ces modes d'électrisation.

B. Médications réputées curatives. — *a. Médications diverses.* — Dans cette catégorie, j'ai groupé des médicaments qui me paraissaient mériter une simple mention, leur inefficacité contre le tabes dorsalis étant démontrée; j'ai énuméré comme tels : le nitrate d'argent associé au bromure de potassium ou au seigle ergoté et au courant galvanique, le phosphore. Incidemment, j'ai signalé les dangers que peut faire courir aux tabétiques l'administration du seigle ergoté.

b. Les injections de liquide testiculaire, que j'ai expérimentées dans un petit nombre de cas de tabes avancé, ne m'ont jamais donné des résultats durables.

c. Le traitement antisyphilitique, dont j'ai longuement examiné la valeur en tant que médication curative du tabes dorsalis.

J'ai rappelé qu'en principe ce traitement apparaissait comme très rationnel, étant donné le rôle prépondérant qu'on s'accorde à attribuer à la syphilis, dans le traitement du tabes dorsalis.

J'ai rappelé les opinions contradictoires qui ont été exprimées sur les résultats que donne la médication spécifique dans le traitement du tabes. J'ai montré qu'aujourd'hui l'anatomie pathologique nous donne la clef de ces divergences.

En effet, les lésions propres au tabes dorsalis n'ont rien de commun avec les lésions de la syphilis banale des centres nerveux. Mais ces deux variétés de lésions peuvent coexister chez le même malade ; il semble même que cette coexistence soit relativement fréquente. Or les lésions de la syphilis commune des centres nerveux, quand elles ne datent pas de très loin, sont essentiellement justiciables de la médication spécifique. On com-

prend donc que dans les cas mixtes auxquels je fais allusion, le traitement antisyphilitique puisse avoir pour effet de dissiper des symptômes qui sont communs à la syphilis cérébro-spinale et au tabes dorsalis, paralysies dissociées des muscles de l'œil, troubles de la vue en rapport avec une atrophie du nerf optique, vertige, attaques épileptiformes, hémiplégie, paraplégie, sensation de constriction en ceinture, troubles de la miction, signe de Westphal. Dans ces cas, les symptômes en rapport avec les lésions banales de la syphilis des centres nerveux se dissipent, les manifestations des lésions propres du tabes persistent, quelquefois elles s'aggravent.

Il y a plus. On connaît aujourd'hui des faits où la symptomatologie du tabes dorsalis servait d'expression clinique à la syphilis des centres nerveux. On a vu des malades présenter de leur vivant les symptômes classiques du tabes dorsalis, et à leur autopsie, on n'a trouvé que des lésions banales de la syphilis cérébro-spinale. J'ai cité des faits de cette nature, et j'ai conclu qu'ils pouvaient donner le change, et faire croire à la guérison du tabes dorsalis par le traitement spécifique, chez un malade qui n'a jamais été affecté des lésions propres à cette maladie, lésions irréparables.

En manière de conclusion j'ai exposé la conduite que, selon moi, doit tenir le médecin quand il se trouve en présence d'un tabétique qui a eu la syphilis. J'ai distingué deux catégories de cas :

1° Ceux où les premières manifestations du tabes dorsalis datent déjà de loin. Dans ces cas-là il faut, en principe, s'abstenir d'instituer le traitement mercuriel, à moins que le cas se rattache aux formes anormales du tabes, et que certains symptômes soient de nature à faire soupçonner chez le malade, des lésions syphilitiques, méningées, gommeuses, vasculaires.

2° Ou bien la maladie est récente. Dans ce cas l'essai du traitement spécifique s'impose. Pour peu que cet essai tourne mal, on devra surseoir à l'expérience. Si au contraire certaines manifestations du tabes dorsalis se dissipent, on insistera sur le traitement mercuriel, et on y adjoindra plus tard l'iodure de potassium.

J'ai rappelé incidemment que le professeur Fournier avait réfuté les assertions de certains médecins, relativement à une prétendue influence tabétogène du mercure.

En terminant, j'ai cru devoir faire remarquer combien était complexe cette question du traitement du tabes dorsalis, combien elle exigeait de connaissances et de tact de la part du médecin, non seulement pour le

choix opportun et alternatif des médications à employer dans des circonstances extrêmement variables, mais aussi dans l'exercice de ce rôle qui consiste à dissimuler habilement l'exacte vérité aux malades, à les soutenir contre leurs découragements intermittents, et à leur laisser entrevoir jusqu'au bout des espérances qui ne se réaliseront jamais.

10. — Traitement des pseudo-tabes. (*Revue internationale de Thérapeutique et Pharmacologie*, 1 93, n° 12, p. 237, et n° 13, p. 257.)

En publiant cet article sur le traitement du pseudo-tabes, je tenais surtout à opposer l'un à l'autre deux états pathologiques qui contrastent dans une certaine mesure eu égard au pronostic, le tabes dorsalis vrai et les pseudo-tabes. J'avais insisté, dans ma précédente étude, sur l'impuissance de la thérapeutique contre les lésions centrales du tabes dorsalis et sur l'incurabilité habituelle de cette maladie. Au tabes dorsalis vrai, j'ai opposé les pseudo-tabes, affections dans le sens propre de ce mot ou simples syndromes, ayant une ressemblance clinique plus ou moins grande, souvent grossière, avec le tabes dorsalis cérébro-spinal. Or, dans la plupart des cas de pseudo-tabes, il n'y a en cause que des lésions périphériques, et celles-ci sont essentiellement curables quand elles ne datent pas de très loin. En outre, tandis que dans les cas de tabes dorsalis vrai, le médecin est appelé à intervenir dans des circonstances extrêmement dissemblables et à faire appel à des médications très diverses, dans les cas de pseudo-tabes, l'intervention thérapeutique ne comporte la mise en œuvre que d'un petit nombre de moyens.

Avant de parler de ces moyens, j'ai spécifié comment les choses se présentent sur le terrain de la clinique :

Tantôt les manifestations d'un pseudo-tabes se montrent à une période avancée d'une maladie consomptive, telle que la phtisie pulmonaire, qui, par elle-même, met la vie du sujet en péril. Dans ces cas le médecin sera réduit à instituer une médication symptomatique contre les accidents qui réclament son intervention d'une façon pressante.

D'autres fois, les accidents pour lesquels le médecin est appelé à intervenir se réduisent, ou peu s'en faut, aux manifestations du pseudo-tabes. Dans ce cas, une fois le diagnostic fait, le premier devoir qui s'impose au

médecin est de rechercher la cause des accidents qualifiés de pseudo-tabes, afin d'instituer, si faire se peut, le traitement *étiologique*.

J'ai été ainsi amené à passer en revue les principales circonstances étiologiques dans lesquelles peut se développer un pseudo-tabes, un état pathologique ayant avec le tabes dorsalis une ressemblance plus ou moins grande. Ces circonstances étiologiques, je les ai résumées dans le tableau suivant, où se trouvent groupées les différentes formes connues de pseudo-tabes, classées suivant la nature de la cause :

Pseudo-tabes d'origine toxique.	Alcool. Plomb. Cuivre. Arsenic. Nicotine. Ergot de seigle.
Pseudo-tabes diabétique (auto-intoxication).	
Pseudo-tabes infectieux........	Diphtérie. Fièvre typhoïde. Puerpéralité. Septicémie, etc., etc.
Pseudo-tabes par névrites périphériques de cause obscure....	Infections ? Impression du froid. Surmenage.
Pseudo-tabes neurasthénique ou hystérique.	

Une fois l'indication causale remplie, lorsque la chose est possible, il reste à instituer le traitement médical proprement dit.

En tête des médicaments à prescrire, dans un cas de pseudo-tabes, j'ai placé l'*iodure de potassium*, dont l'efficacité est attestée par les faits, mais dont le mode d'action n'est pas bien connu. Peut-être ce médicament exerce-t-il une action directe, résolutive, sur les altérations des nerfs périphériques, qui sont habituellement en cause dans les cas de pseudo-tabes. Peut-être favorise-t-il l'élimination du poison dans les cas de pseudo-tabes d'origine toxique.

La *strychnine* paraît convenir surtout dans les cas de pseudo-tabes

d'origine alcoolique. J'ai rappelé que dans ces derniers temps on a vanté la strychnine comme un remède de l'alcoolisme, de la passion pour l'alcool. J'ai conclu que si cette réputation se confirmait, la strychnine pourrait être employée comme un remède prophylactique du pseudo-tabes alcoolique.

La strychnine est indiquée également contre les accidents de pseudo-tabes qui se montrent chez les sujets relevant de certaines maladies infectieuses, telle que la diphtérie, la fièvre typhoïde, et chez les neurasthéniques.

J'ai insisté ensuite sur l'utilité qu'il pouvait y avoir à instituer l'antisepsie gastro-intestinale, lorsqu'on a des raisons de soupçonner une origine infectieuse au pseudo-tabes.

J'ai montré aussi quel parti on pouvait tirer de l'électricité, dans le traitement des pseudo-tabes. Deux modes d'application de l'électricité sont surtout efficaces, dans les cas de pseudo-tabes par névrites périphériques : la *franklinisation* et la *faradisation généralisée*. J'ai donné des renseignements circonstanciés sur la technique de ces deux modes d'emploi de l'électricité, ainsi que de l'application du courant de pile, dont l'efficacité a été constatée dans quelques cas de pseudo-tabes.

Après avoir consacré quelques mots au massage et aux enveloppements dans le drap mouillé, qui ont leur utilité comme adjuvants, j'ai insisté sur la nécessité d'associer le repos physique et intellectuel aux traitements médicamenteux. Il suffit parfois de placer les malades dans des conditions favorables d'hygiène et de repos, pour obtenir une guérison plus ou moins rapide.

J'ai mentionné comme des adjuvants d'une réelle utilité, les bains tièdes prolongés et le lait à hautes doses, qui agissent comme diurétiques, et comme tels, favorisent l'élimination des poisons et des principes infectieux.

11. — Sur les moyens de rendre les organismes réfractaires à la tuberculose (en collaboration avec M. Arthaud). (Paris, 1888, paru in *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, publiées sous la direction du professeur Verneuil, t. I, fasc. 1.)

Dans ce travail, nous avons exposé les expériences faites pour découvrir un procédé pratique d'immunisation contre la tuberculose, qui n'eût pas les dangers de la vaccination tuberculeuse. De tous les agents que nous avons

employés dans ce but, le tannin est celui qui nous a donné les meilleurs résultats, aussi bien sur le terrain de l'expérimentation que sur le terrain de la clinique.

12. — Etudes sur le traitement étiologique de la tuberculose, en particulier par le tannin (en collaboration avec L. Artaud). (Paris, 1888, paru in *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, publiées sous la direction du professeur Verneuil, t. II, fasc I.)

Dans ce travail, qui fait suite au précédent, nous avons cherché à poser les indications précises que comporte le traitement curatif de la tuberculose. Nous nous sommes occupés spécialement de la recherche d'un agent thérapeutique capable de créer l'immunité contre la tuberculose. Nous avons exposé les expériences de laboratoire et les essais cliniques qui nous avaient fait entrevoir dans le tannin un agent thérapeutique doué de cette propriété. Mais nous avons bien eu soin d'insister sur ce que l'agent thérapeutique que nous préconisions ne pouvait qu'enrayer le tubercule dans son évolution, et que guérir la lésion n'était pas la même chose que guérir la maladie.

12 *bis*. — Traitement des dyspepsies. (Voir n° 40, p. 61, ma thèse d'agrégation intitulée : *Des dyspepsies*.)

12 *ter*. — Thérapeutique générale des accidents de la puerpéralité. (Voir n° 18, p. 46, ma thèse d'agrégation intitulée : *De la puerpéralite*.)

II. — Clinique médicale.

13. — Clinique médicale de l'hôpital de la Charité, de M. A. Vulpian. — Considérations cliniques et observations, par le D[r] F. Raymond. (Paris, 1879, O. Doin, éditeur.)

Cet ouvrage a été publié sur les conseils et sous l'inspiration de mon

maître Vulpian, qui a fait connaître, dans une courte préface, l'intention qui l'avait guidé, lorsqu'il me confia ce travail. Il s'agissait d'arracher à l'oubli les faits intéressants qui se présentent dans les services hospitaliers et dont beaucoup ne sont pas recueillis, tandis que d'autres, consignés sur des feuilles volantes, ne voient jamais le jour de la publicité. J'ai donc été chargé par Vulpian de cataloguer et de publier les observations recueillies dans son service pendant une partie de l'année 1877, et de faire précéder chaque groupe de faits de quelques remarques destinées à attirer spécialement l'attention du lecteur sur les particularités relevées dans ces documents cliniques.

Les observations contenues dans ce livre ont été réparties entre onze chapitres intitulés :

I. — Du rhumatisme.
II. — Maladies cutanées, scrofule.
III. — Maladies du cœur.
IV. — Maladies de l'aorte et des artères.
V. — Maladies de l'appareil digestif.
VI. — Maladies du foie.
VII. — Maladies de l'appareil génito-urinaire et des annexes.
VIII. — Maladies de l'appareil respiratoire.
IX. — Maladies générales : Fièvre typhoïde. — De la chlorose et des anémies. — Leucocythémie splénique. — Diabète sucré.
X. — Empoisonnements chroniques. — Syphilis.
XI. — Maladie du système nerveux. — Ce dernier chapitre, le plus important, se compose des sections suivantes :

1re *Section* : Maladie du cerveau.
2e *Section* : Paralysies et névralgies faciales.
3e *Section* : Maladies de la moelle épinière et de ses enveloppes. Méningo-myélite subaiguë. — Méningo-myélite chronique. — Myélite aiguë. — Myélites chroniques. — Tabes spasmodique. — Atrophies musculaires. — Paralysies atrophiques de l'enfance. — Pachyméningite cervicale hypertrophique. — Ataxie locomotrice progressive.
4e *Section* : Névroses. — Hystérie. — Chorée. — Paralysie agitante. — syncope locale des extrémités.
5e *Section* : Paralysie générale.
6e *Section* : Névrite.

Les nombreux emprunts qui ont été faits, par d'autres et par moi-

même, à cette collection de 118 observations inédites, depuis la publication de ce livre, attestent combien heureuse était l'idée du maître qui l'avait inspirée.

13 *bis*.— Conférences de clinique médicale faites à l'Hôtel-Dieu. Paris, 1881.

J'ai donné plus haut (p. 7), l'énumération des questions traitées dans le cours de ces conférences qui ont été réunies en volume, après avoir été pour la plupart publiées dans des recueils périodiques.

III. — Pathologie générale.

14. — Des localisations méningées et encéphaliques des affections catarrhales. (*Gazette médicale de Paris*, 13 septembre 1884, n° 37, p. 433.)

Dans ce travail, j'ai publié trois observations d'affections catarrhales avec manifestations encéphaliques, dont une terminée par la mort. L'autopsie, dans le cas en question, a démontré l'existence d'une méningite encéphalique suppurée. J'ai développé les raisons qui me déterminaient à croire que cette lésion méningée était la localisation d'une maladie générale, d'une affection catarrhale de la grippe. En rapprochant de ce cas les deux autres relatés dans mon travail, j'ai cherché à démontrer que le cerveau n'échappe pas, comme on l'a cru autrefois, aux localisations des affections catarrhales saisonnières ou épidémiques.

Depuis cette époque, c'est-à-dire dans le cours des récentes épidémies d'influenza, des faits très nombreux sont venus confirmer cette conclusion.

15. — Embolie. (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1re série, t. XXXIII, p. 603.)

Dans ce travail j'ai exposé successivement les idées qui avaient cours

sur la formation et la nature des embolies, que j'ai distinguées en autogènes et en exogènes, suivant que les embolus prennent naissance dans le sang ou quelles viennent du dehors.

Pour cette étude, envisagée au point de vue de la pathologie générale, j'ai adopté la classification de Cohnheim, qui me permettait d'encadrer dans les limites restreintes imposées à mon travail, les notions principales déduites des nombreux travaux qui avaient paru sur les embolies et dont j'ai donné la liste :

A. — EMBOLIES MÉCANIQUES : *a. Embolies fibrineuses* des gros troncs (cardiaques, pulmonaires, veineuses, artérielles) ; *b. Embolies capillaires* (fibrineuses, athéromateuses, globulaires, gazeuses, parasitaires.

B. — EMBOLIES SEPTIQUES : *a. Embolies purulentes* ; *b. Embolies bactériennes et zoogléiques* ; *c. Embolies néoplasiques.*

16. — Thrombose. (*Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, 3e série, t. XVII, p. 376.)

Travail d'ensemble, qui est le complément du précédent et dans lequel, après avoir tracé l'historique de la question des thromboses, j'ai successivement étudié :

1° Les *thromboses d'origine hématique*, — thromboses par précipitation, thromboses marastiques, thromboses veineuses, cachectiques, thromboses artérielles marastiques, tromboses infectieuses.

2° Les *thromboses d'origine vasculaire*, traumatiques ou spontanées, aiguës ou lentes.

J'ai tenu compte, dans ce travail, des notions nouvelles que les recherches sur la coagulation sanguine et la bactériologie naissante venaient d'introduire dans l'étude des coagulations sanguines.

17. — Sur la pathogénie de certaines hémorrhagies de la fièvre typhoïde. (*Revue de Médecine*, 1885, t. V, p. 949.)

Dans ce travail, j'ai publié un cas de fièvre typhoïde grave survenue chez un tuberculeux qui a été emporté par des hémorrhagies répétées en nappe, à la suite de l'ouverture d'un abcès de la région coccygienne. L'étude

des lésions que présentait la peau, au pourtour de l'abcès, m'a fait constater que celui-ci était entouré de bourgeons charnus, dont les vaisseaux noyés dans un tissu absolument cellulaire et à structure caséeuse, par places, avaient dû se rompre sous l'influence des moindres causes; d'où hémorrhagie en nappe, qu'il avait été impossible d'enrayer, vu l'extension des altérations aux vaisseaux même très éloignés.

Il nous a semblé que certaines hémorrhagies intestinales ou d'autre siège, qu'on observe dans le cours de la fièvre typhoïde, devaient se produire par le même mécanisme; nous avons invoqué celui-ci pour rendre compte d'une hémorrhagie abondante que nous avons constatée comme par surprise à l'autopsie d'un cas de fièvre typhoïde dont nous avons donné la relation.

18. — De la puerpéralité. (Thèse présentée au concours pour l'agrégation. Section de médecine et de médecine légale. Paris, 1880.)

Cette étude d'ensemble sur la puerpéralité débute par un chapitre d'historique général, dans lequel j'ai exposé les phases successives par lesquelles a passé la signification de ce terme. J'ai montré que pour les auteurs anciens et pour beaucoup d'auteurs modernes, la puerpéralité ne commence qu'après la parturition, mais que de nos jours, on a donné à ce terme une extension considérable : ainsi dévié de son acception primitive, le mot de puerpéralité s'applique à deux grandes périodes de la vie de la femme, à la grossesse et aux suites de couches. Tout en insistant sur ce que pouvait entraîner de confusion une pareille manière de concevoir les choses, qui consiste à englober dans une même dénomination deux états aussi distincts que la *grossesse* et les *suites de couches*, j'ai cru néanmoins devoir étudier la puerpéralité dans ces deux étapes, en considération de ce fait que l'étude complète d'un état morbide comprend celle de ses origines connues, et que dès lors, pour se rendre un compte exact de ce qui se passe dans les premiers temps qui suivent l'accouchement, il est de toute nécessité de remonter jusqu'au début de la grossesse.

J'ai divisé cette étude de la puerpéralité en trois grands chapitres intitulés :

1° *Physiologie de la puerpéralité*;

2° *Pathologie de la puerpéralité*;

3° *Thérapeutique générale.*

I. — Dans le premier chapitre, j'ai étudié successivement :

Les modifications physiologiques que subit l'organisme maternel pendant la grossesse.

Les modifications physiologiques que subit l'organisme maternel pendant les suites de couches.

J'ai montré que ces modifications, à la fois générales et locales, portent sur tous les tissus et sur tous les appareils, et qu'elles sont de telle nature qu'elles placent en quelque sorte les suites de couches sur les limites de l'état physiologique et de l'état pathologique.

II. — Dans le chapitre consacré à la *pathologie de la puerpéralité*, je me suis occupé d'abord de la pathologie de la grossesse.

a) J'ai envisagé les maladies médicales dans leurs rapports avec l'état de gravidité : les altérations du sang qui surviennent dans le cours et sous l'influence de la grossesse ; les troubles fonctionnels de l'appareil digestif (vomissements, diarrhée, dyspepsie, ptyalisme, etc.) ; les maladies du foie ; maladies des reins, albuminurie, éclampsie (ce chapitre a été étudié avec les développements que commandait l'importance du sujet) ; maladies du cœur, hypertrophie, myocardite, altérations graisseuses, endocardites puerpérales ; rhumatisme puerpéral ; maladies des os (ostéomalacie) ; troubles fonctionnels de l'appareil pulmonaire, toux, dyspnée, hémoptysie ; maladies du corps thyroïde ; maladies du système nerveux ; affections mentales que j'ai classées en : folie de la grossesse, folie des suites de couches, folie de la lactation ; maladies des seins.

b) J'ai étudié ensuite l'influence de la grossesse et des suites de couches sur la marche des maladies communes et l'influence de ces maladies, sur la grossesse et les suites de couches. En fait de maladies dont j'ai envisagé les rapports avec la grossesse et les suites de couches, j'ai passé en revue :

D'abord, les fièvres éruptives et infectieuses, scarlatine, variole, rougeole, fièvre typhoïde.

Puis les affections thoraciques, telles que la pleurésie, la pneumonie, la tuberculose pulmonaire,

Les affections cardiaques,

L'hystérie,

L'épilepsie,

Les carcinomes de l'utérus,

La syphilis,

La scrofule,
Les manifestations cutanées diathésiques,
Les traumatismes.

De cette étude, j'ai dégagé des conclusions générales montrant que la grossesse peut créer de toutes pièces des maladies du cœur, du cerveau, des reins, etc., maladies tantôt transitoires, tantôt permanentes ; que la qualité du terrain est dans bien des cas la cause prédisposante au développement de ces maladies, et à ce propos j'ai insisté sur le rôle de l'hérédité dans le développement des maladies mentales chez les femmes gravides ; que des maladies semblables à celles de l'état gravidique peuvent n'éclater qu'après l'accouchement, soit qu'elles aient été préparées par la gravidité, soit que les conditions nouvelles introduites par l'accouchement suffisent à les produire ; que les maladies communes qui atteignent la femme enceinte peuvent ne pas être influencées par l'état de gestation, tandis que d'une manière générale, ces mêmes maladies survenant pendant les suites de couches sont considérablement aggravées.

J'ai ensuite envisagé d'une façon spéciale la pathologie des suites de couches, les maladies médicales dans leur rapport avec les suites de couches, les maladies infectieuses des suites de couches, c'est-à-dire la fièvre puerpérale.

A propos de cette dernière, je suis entré dans les développements que comportait l'importance du sujet. J'ai exposé successivement l'historique de la question, la pathogénie et l'étiologie de la fièvre puerpérale, l'anatomie pathologique, la symptomatologie de cette affection. Je me suis appesanti d'une façon spéciale sur la question de pathogénie et d'étiologie. J'ai soutenu cette thèse, qu'il n'y avait pas une fièvre puerpérale, une maladie propre aux femmes en couches ; mais que ce mot de fièvre puerpérale s'appliquait à des affections multiples, qui reconnaissent une seule et même cause, l'infection. Enfin, à une époque où les doctrines microbiennes venaient à peine de faire leur avénement en médecine, j'ai montré que cette infection ne pouvait être que le produit de la pénétration d'organismes microscopiques dans un corps apte à les recevoir. J'ai insisté sur ce que les principes contagieux qui engendrent cette infection avaient eu besoin de trouver un terrain propice, pour engendrer les affections multiples décrites sous le nom de fièvre puerpérale.

Dans un chapitre spécial, j'ai étudié l'infection puerpérale chez les nou-

veau-nés, en montrant que le nouveau-né vivant dans un milieu infectieux en subit l'influence.

III. Dans le chapitre consacré à la *thérapeutique générale*, je me suis occupé successivement de la thérapeutique des maladies de la grossesse et de la thérapeutique générale des suites de couches pathologiques.

J'ai envisagé d'abord les indications thérapeutiques résultant de l'état de grossesse relativement aux maladies médicales engendrés par cet état, puis les indications thérapeutiques résultant de l'influence de la gravidité sur l'évolution des maladies.

Je me suis occupé ensuite de la prophylaxie des suites de couches, et à ce propos, je me suis particulièrement attaché à faire ressortir l'influence heureuse de l'isolement sur la mortalité, chez les femmes en couches.

Enfin, dans un dernier paragraphe, j'ai passé en revue les faibles ressources dont dispose le médecin, pour instituer le traitement curatif des suites de couches pathologiques.

19. — Des associations morbides en pathologie nerveuse (à propos d'un cas de rhumatisme chronique compliqué d'anesthésie hystérique.) (*Progrès médical*, 18 mai 1889, n° 20, p. 365.)

A propos de l'observation d'un malade qui a présenté comme symptômes principaux, des troubles trophiques de la main droite, sous la dépendance du rhumatisme chronique, et une anesthésie hystérique limitée à la même main, j'ai discuté les différentes interprétations qui pouvaient s'appliquer à ce cas. J'ai montré qu'on ne pouvait rattacher celui-ci à la maladie de Morvan, en l'absence du symptôme capital de cette affection (panaris), ni à la syringomyélie, en raison des caractères particuliers que présentait l'anesthésie de la main, et qui étaient bien ceux de l'anesthésie hystérique.

Quant aux troubles trophiques de même siège, j'ai cru devoir les rattacher au rhumatisme chronique, dont les manifestations avaient eu une gravité et une durée tout à fait insolite, propres à rendre compte de la rétraction de l'aponévrose palmaire et de l'abaissement de la température locale. J'ai montré également que ces troubles trophiques localisés ne pouvaient être rattachés à la paralysie vaso-motrice des extrémités, décrite sous le nom d'*érythromélalgie*. (Thèse de Trintignan.)

J'ai pu voir ce malade quelques années plus tard, et l'évolution ultérieure du cas m'a fourni la preuve qu'en réalité, tous les accidents qu'il avait présentés étaient sous la dépendance d'une même cause, l'hystérie.

20. — De l'anesthésie cutanée et musculaire généralisée, dans ses rapports avec le sommeil et les troubles du mouvement. (*Revue de Médecine*, 1891, nos 5 et 7.)

Dans ce travail j'ai publié l'observation d'un malade affecté d'une anesthésie cutanée et sensorielle presque généralisée, et sur lequel j'ai étudié minutieusement l'influence que la suppression des rares sensations auxquelles le malade était encore accessible exerçait sur les mouvements volontaires et sur la production du sommeil. J'ai reproduit dans mon mémoire quelques faits analogues, publiés à l'étranger. J'ai utilisé ces faits pour montrer l'influence hypnogène de la suppression des sensations, pour montrer que l'activité cérébrale qui constitue l'état de veille ne peut se maintenir qu'à la faveur des excitations du dehors.

J'ai utilisé ensuite ces faits, pour rechercher dans quelle mesure l'exécution physiologique des mouvements volontaires est sous la dépendance du contrôle des sens. J'ai montré que ce contrôle est indispensable; j'ai montré que lorsque le sens qui en est spécialement chargé se trouve dans l'impossibilité de fonctionner, il peut être suppléé par un autre.

Enfin, point capital, j'ai démontré, avec preuves cliniques à l'appui, que l'ataxie tabétique, l'incoordination motrice du tabes dorsalis, est indépendante des troubles de la sensibilité, et que la suppression du contrôle exercé sur l'exécution des mouvements volontaires par la conscience entraîne, non pas l'incoordination motrice, mais l'impossibilité d'exécuter des mouvements tant soit peu compliqués.

21. — Sur la pigmentation de la peau dans la maladie d'Addison. (*Archives de physiologie*, n° 3, juillet 1892.)

J'ai observé un cas de mélanodermie chez un malade, qui, au cours d'une lymphadénie, et, en l'absence de toute tuberculose, a réalisé le syndrome complet d'Addison.

Ce qui rend ce fait particulièrement intéressant, c'est que l'autopsie a permis de constater l'absence de lésions des capsules surrénales; par contre, il existait une sclérose du ganglion semi-lunaire droit, et le ganglion semi-lunaire gauche était englobé dans des masses néoplasiques. Cette observation témoigne en faveur de la théorie nerveuse de la maladie d'Addison; elle m'a, de plus, servi pour étudier le mécanisme de la pigmentation pathologique.

On constate, dans la maladie bronzée, des troubles digestifs, urinaires, cardiaques, etc., qui sont très bien expliqués par l'hypothèse d'une irritation portant sur le plexus solaire; la mélanodermie qui les accompagne doit relever de la même cause.

Après avoir étudié le processus de pigmentation dans la série animale, je suis arrivé à ces conclusions : qu'il existe, dans le derme, des cellules dont la fonction est d'élaborer le pigment et de l'apporter à l'épiderme, qu'il est légitime d'assimiler les corpuscules pigmentaires de l'homme à ceux des animaux inférieurs, et de conclure que les uns comme les autres sont gouvernés par des nerfs.

Une influence trophique, mise en jeu par un acte réflexe, à point de départ variable, ou directement par la lésion d'un centre nerveux, encore inconnu, ira provoquer l'hypertrophie générale ou partielle de ces cellules pigmentaires. La pigmentation de la maladie bronzée résulterait d'une perturbation apportée dans la fonction chromatique par une irritation du sympathique abdominal; cette irritation retentit, par voie réflexe, sur le ou les centres nerveux préposés à la régularisation de cette fonction.

22. — Sur la pathogénie de certains accidents paralytiques observés chez le vieillard ; leurs rapports probables avec l'urémie. *Revue de médecine*, septembre 1885, p. 705.)

Ce travail comprend :

A. — Une *partie clinique*, où j'ai réuni et discuté un certain nombre d'observations pour montrer que :

1° Un diagnostic différentiel doit souvent être porté entre le ramollissement cérébral ou l'hémorrhagie cérébrale, et certaines formes apoplectiques et paralytiques semblant se rattacher indirectement à l'urémie ou, du moins, paraissant être causées par celle-ci, sous l'influence de l'œdéme cérébral.

2° Le diagnostic différentiel est le plus généralement très difficile, sinon impossible ; cependant l'existence de quelques symptômes prémonitoires, tels que vertiges, éblouissements, troubles gastriques ; la constatation de l'œdéme pulmonaire et de quelques œdèmes localisés; la présence de l'albumine dans les urines, doivent faire penser à l'urémie.

3° Les phénomènes paralytiques sont parfois sous la dépendance d'une lésion ancienne, mais fréquemment ils surviennent sans cause apparente.

4° L'état œdémateux de la substance cérébrale, l'hydropisie ventriculaire,

sont les facteurs qui concourent à la production de ces paralysies, soit en réveillant une ancienne lésion, soit en créant, comme nous avons essayé de le démontrer par l'expérimentation, des différences inappréciables à l'autopsie, entre les deux hémisphères.

B. — Une *partie expérimentale* dans laquelle j'ai rendu compte des expériences faites dans le laboratoire du professeur Rouget, au Museum, propres à nous rendre compte comment une lésion diffuso telle que l'œdème cérébral peut quelquefois produire des symptômes dysymétriques, par suite d'une différence dans l'état de nutrition des deux hémisphères, montrant ainsi le rôle des troubles de la circulation cérébrale dans la réapparition des vieilles paralysies corticales.

IV. — Bactériologie. Maladies infectieuses. Syphilis, Tuberculose, Tumeurs malignes, Intoxications.

23. — Recherches expérimentales sur l'étiologie de la tuberculose (en collaboration avec M. Arthaud). Première partie : Critique expérimentale. (*Archives générales de médecine*, janvier 1883, page 25.) Deuxième partie : Etude de la nature du virus tuberculeux. (*Id.*, avril 1883, page 433.)

A l'époque où ces deux mémoires ont été publiés, le fait fondamental, aujourd'hui admis par tout le monde, de l'inoculabilité des produits tuberculeux, était encore considéré comme mal établi par un certain nombre de médecins.

Le premier mémoire est consacré à la critique expérimentale des travaux les plus importants publiés sur ce sujet. Les divers modes de transmission de la tuberculose humaine aux animaux, et des animaux malades aux animaux sains, ont été étudiés dans trois chapitres principaux : *Inoculation*, *Ingestion*, *Inhalation*. De nos observations expérimentales, nous avons déduit certaines règles, certaines pratiques, reconnues depuis lors comme exactes.

Le second mémoire comprend la série de nos recherches sur la *nature du virus tuberculeux*, recherches poursuivies depuis plusieurs années et com-

mencées déjà au moment où parut le principal travail de Koch (avril 1882). Nous avons vérifié et reconnu exacts les résultats annoncés par ce savant, sauf sur quelques points de détails que nous avons mis en relief dans notre travail.

23 *bis*. — Contusion du poumon droit et pleurésie. Erysipèle ambulant développé sur le point d'application de ventouses, sacrifiées. Endocardite dans le cours de l'érysipèle. (*Thèse de* A. Sevestre : Des manifestations cardiaques de l'érysipèle de la face. Paris, 1874, p. 33.)

Cette observation est une des premières qui ait fourni la preuve de la possibilité de voir l'érysipèle se compliquer d'une endocardite.

24. — Etude d'une variété d'érythème rencontré dans le cours de l fièvre typhoïde (en collaboration avec M. Nélaton). (*Progrès médical*, 19 et 26 octobre 1878.)

Ce travail se rapporte à trois cas de fièvre typhoïde qui se sont accompagnés d'une éruption polymorphe. Celle-ci, en certains points, était constituée par de l'urticaire ; en d'autres points, elle ressemblait à de l'exanthème scarlatineux ou rubéolique. Elle s'est terminée par desquamation.

Nous nous sommes appesantis sur les caractères présentés par cette éruption, pour conclure que celle-ci ne pouvait être rattachée à la scarlatine et que, d'autre part, elle différait des diverses variétés d'exanthèmes décrits jusqu'ici comme des épiphénomènes de la fièvre typhoïde.

25. — Rhumatisme subaigu, endocardite ulcéreuse, foyer hémorrhagique du centre ovale rompu dans la cavité arachnoïdienne. Syphilis, hépatite hyperplasique. (*Progrès médical*, 5 septembre 1874.)

26. — Pseudo-rhumatisme infectieux (en collaboration avec M. Netter). (*Société médicale des hôpitaux*, 5 février 1892.)

Cette communication a trait à un cas de pseudo-rhumatisme infectieux ayant donné lieu à un examen bactériologique très complet. Le cas avait été pris au début pour un rhumatisme articulaire aigu. A l'autopsie du malade

nous avons trouvé des arthrites suppurées multiples, des synovites tendineuses, des abcès multiples intermusculaires, une suppuration de l'œil droit, une otite ancienne avec perforation du tympan, etc.

L'examen bactériologique a permis d'affirmer qu'il y avait en cause une infection à streptocoques pyogènes. De plus, il a été possible de préciser la porte d'entrée de l'infection. Celle-ci avait eu pour point de départ l'otite moyenne de vieille date, constatée chez notre malade.

A propos de ces cas, nous avons cru devoir insister sur la rareté relative des suppurations viscérales dans cette forme d'infection streptococcique, et sur la fréquence des localisations articulaires sur les membres inférieurs.

27.— Contribution à l'étude des ictères graves hémorrhagiques se terminant par la guérison. (*Revue de médecine*, 1881, t. I, p. 717.)

Ce travail contient la relation de 3 cas d'ictère grave, hémorrhagique, terminés par guérison. Dans les trois cas, l'amélioration a coïncidé avec des modifications très remarquables de la sécrétion urinaire, c'est-à-dire une polyurie de durée relativement longue, coïncidant avec de l'albuminurie. Je me suis demandé dans ces conditions s', chez mes trois malades, il n'y avait pas eu en cause une néphrite interstitielle, imprimant à un ictère intercurrent une gravité insolite, expliquant, d'autre part, la production des hémorrhagies. Cette hypothèse serait susceptible d'expliquer la terminaison favorable d'ictères graves en apparence, mais n'ayant aucun rapport avec l'atrophie jaune aiguë du foie.

28. — Sur les rapports de certaines affections du foie avec les infections microbiennes: à propos de deux cas d'ictère terminés par la mort (ictère calculeux, ictère de la grossesse). (*Semaine médicale*, 1891, p. 305.)

A propos de l'histoire clinique de deux malades mortes dans mon service et affectées, l'une d'un ictère calculeux, l'autre d'un ictère en rapport avec la grossesse, j'ai cherché à spécifier deux modes d'évolution bien distincts de l'angiocholite.

Dans l'une de ces deux formes, les accidents ont eu pour point de départ une obstruction de nature calculeuse, grâce à laquelle des microorganismes préexistants ont trouvé des conditions favorables à leur reproduction dans

les voies biliaires. A la faveur de cette stase biliaire septique s'est établie une angiocholite ascendante. Celle-ci a entraîné à son tour une infection précoce du sang, par suite de l'érosion des voies biliaires au contact du calcul, infection qui s'est traduite par la fièvre hépatalgique. Une autre conséquence de la stase biliaire septique a été la dégénérescence du parenchyme du foie. Le rein a dégénéré à son tour, par suite de l'infection du sang, et aussi par suite de la présence de produits toxiques solubles que le foie altéré était impuissant à détruire. Les deux principaux émonctoires ont été ainsi supprimés: d'où accumulation de principes excrémentitiels dans le sang, et transformation graduelle d'un ictère bénin en ictère grave.

Dans l'autre forme, une angiocholite, peut-être infectieuse mais non calculeuse, s'est propagée aux ramifications interlobulaires des canalicules biliaires, déterminant la prolifération de ces canalicules, avec néoformation conjonctive. Elle eût probablement abouti aux lésions interstitielles de la cirrhose biliaire, si l'aggravation insolite résultant de la grossesse n'eût arrêté le processus au début de son évolution.

29.— Abcès du foie consécutif à la dysenterie. Absence de micro-organismes dans le pus de cet abcès. Innocuité de l'écoulement du pus dans le péritoine. (*Société de chirurgie*, 7 janvier 1891.)

Mon collègue et ami, le Dr Peyrot, chirurgien de l'hôpital Lariboisière, a communiqué au mois de janvier, à la Société de chirurgie, un cas d'abcès du foie, qu'il a observé dans mon service; l'histoire clinique de ce cas que je lui ai communiqué, est des plus intéressantes.

Il s'agissait d'un homme ayant séjourné sept ans en Nouvelle-Calédonie il eut, dans ce pays, la dysenterie en 1875; en 1878, il est rentré en France. C'est seulement dans le courant de novembre (1890), qu'à la suite d'une chute sur la région de l'hypochondre droit, il commença à souffrir du foie Les signes cliniques m'amenèrent à diagnostiquer un abcès du foie. Je fis une ponction et je retirai une notable quantité de pus.

Il y a déjà un certain nombre d'années qu'on avait signalé ce fait (Kartulis, 1887): que le pus des abcès du foie consécutifs à la dysenterie des pays chauds est ordinairement dépourvu des micro-organismes habituels de la suppuration. Pour vérifier ce fait, nous avons, M. Veillon, interne à Lariboisière, et moi, recueilli, avec les précautions voulues du pus de l'abcès ponctionné. On n'y constata la présence d'aucun micro-organisme; les ense-

mencements, quel que fût le milieu de culture choisi et employé, restèrent stériles. Ce fait apporte donc une nouvelle preuve à l'appui de l'opinion de ceux qui admettent la non-présence de microbes dans ces suppurations particulières du foie, au moins le plus souvent.

Le malade a passé dans le service de M. le Dr Peyrot qui l'a opéré; à l'aide d'une large incision de l'abdomen, on chercha à évacuer le pus. Il s'écoula une grande quantité de celui-ci dans le péritoine. Or, les jours suivants le malade n'eut aucune réaction fébrile, ni douloureuse, et il guérit rapidement, nouvelle preuve à l'appui des résultats négatifs fournis par l'examen bactériologique.

30. — Sur les propriétés pyogènes du bacille d'Eberth (à propos d'un cas de fièvre typhoïde compliquée d'un abcès de la paroi abdominale et de délire aigu. (*Société médicale des hôpitaux*, 20 février 1891.)

Cette communication a trait à un cas de fièvre typhoïde, avec rechute très grave ayant duré trente-neuf jours et compliquée d'un délire bruyant à forme maniaque. Un vaste abcès de la paroi abdominale est survenu le trente et unième jour. L'examen bactériologique a fait constater la présence, dans ce pus, du seul bacille d'Eberth; la cavité de l'abcès n'avait, d'ailleurs, aucune communication avec l'abdomen.

Cette observation constitue donc une preuve nouvelle comme quoi le bacille de la fièvre typhoïde peut devenir pyogène dans certaines circonstances.

A propos de cette observation, j'ai discuté les relations du délire, constaté chez mon malade, avec l'infection typhique. J'ai insisté sur ce que une enquête approfondie m'avait révélé l'existence d'une prédisposition psychopathique; le père de la malade était, depuis sa jeunesse, un alcoolique incorrigible, et il est mort dans un accès de delirium tremens; quant à la malade, elle était connue dans sa famille pour une personne originale, fantasque, parlant parfois sans suite dans les idées, etc.

J'ai discuté ensuite les relations éventuelles de ce délire avec l'état des centres nerveux, pour conclure que les manifestations délirantes reconnaissaient pour cause, non la présence du bacille de la fièvre typhoïde dans le cerveau, mais la dégénérescence graisseuse des éléments cellulaires de l'en-

céphale, conséquence de l'hyperthermie. J'ai fait remarquer à ce propos que chez ma malade il y avait en quelque sorte une prédisposition à la dégénérescence graisseuse, attestée par l'adiposité, et j'ai insisté sur la gravité exceptionnelle que présente habituellement la fièvre typhoïde chez les obèses.

31. — Un cas d'endocardite végétante à pneumocoques. (*Gazette médicale de Paris*, 8 juillet 1893, n° 27, p. 313.)

Dans ce travail, mon interne, M. Durante, a rapporté l'histoire pathologique d'une femme de 31 ans, cartonnière, entrée dans le service avec de la fièvre, de la dyspnée et un point de côté. Pas d'antécédents morbides. La maladie a débuté il y a huit à dix jours, par de la courbature générale avec céphalalgie légère; elle s'est aggravée subitement trois jours avant l'entrée, en même temps que se déclarait un point de côté, une fièvre intense et une oppression considérable.

La malade est subictérique ; dyspnée, abattement, intelligence conservée. Langue sèche, fuligineuse, comme rôtie. Submatité dans toute l'étendue du poumon droit, respiration rude avec bronchophonie vers la partie moyenne, râles muqueux petits et moyens dans le reste du poumon. Râles muqueux à gauche. Expectoration muco-purulente, non pneumonique. Pas de souffles au cœur, dont les battements sont forts et réguliers. T. 39. Mort trois jours après l'entrée par suite des progrès de l'adynamie.

Autopsie pratiquée quarante-huit heures après la mort.

Le cul-de-sac antérieur de la plèvre droite contient une couche peu épaisse d'un pus jaune verdâtre, visqueux, rempli de fausses membranes. Le poumon droit est fortement congestionné, sans foyer d'hépatisation franche. Le poumon gauche est moins fortement congestionné.

Vers la base du cœur, le péricarde viscéral est soulevé par des gaz provenant probablement de la putréfaction. Sur le bord libre des valvules aortiques et mitrales on aperçoit des végétations en choux-fleurs, dont le volume varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'un pois. Foie volumineux, mou, pâle avec des taches ecchymotiques. Reins congestionnés. Rate peu volumineuse, mais diffluente.

Examen histologique et bactériologique. Les végétations de l'endocarde sont formées de fibrine ; leur surface est tapissée de microbes qui se colorent bien par la méthode de Gram et affectent deux types différents :

les uns sont des diplocoques lancéolés, disposés par 2 ou par 4, quelques-uns avec capsule ; les autres sont des bâtonnets de longueur variable, plus épais que le bacille de la tuberculose. Il n'y a pas d'infiltration embryonnaire des valvules, près des végétations. Le myocarde est normal.

Le poumon est le siège d'altérations importantes ; il s'agit d'une broncho-pneumonie à tous les degrés. Les alvéoles, pleins de cellules et de fibrine, contiennent des diplocoques disséminés ; il y en a également dans les vaisseaux et dans les bronches. Les tissus se colorent très mal.

Il en est de même pour les tissus du foie ; le centre des lobules est infiltré de granulations biliaires et de microbes situés dans la veine sushépatique et les capillaires.

Les tubes de bouillon ensemencés avec les végétations et le pus pleural et placés à l'étuve présentent un précipité grenu blanchâtre ; le bouillon ne s'éclaircit pas par le repos. Repiqués sur agar ces tubes ont donné des colonies du diplocoque de Talamon-Frænkel, bien caractérisé par son action sur la souris, et d'autres colonies sous forme de taches arrondies blanc jaunâtre, ne se développant qu'à la surface et ne liquéfiant par la gélatine. Ces colonies sont constituées par un microbe polymorphe, qui se colore par le Gram et se présente sous forme soit de cocci ovoïdes, soit de bâtonnets formant quelquefois des chaînes. Les cultures anaérobies ne donnent aucun résultat.

En somme il s'agit, dans ce cas particulier, d'une infection par le pneumocoque et par un microbe indéterminé qui a peut-être favorisé le passage du pneumocoque dans le sang, car on sait que l'infection générale par le pneumocoque est rare chez l'homme.

32.— Syphilis tertiaire des voies respiratoires : larynx, trachée et premières bronches ; broncho-pneumonie et pleurésie. — Adénopathie péri-trachéale ; compression du nerf récurrent droit et rétrécissement de la trachée. — Syphilis du foie ; anévrysmes miliaires dans le cerveau. (*Société médicale des hôpitaux*, 2 mai 1892.)

A propos de ce cas, j'ai exposé les raisons qui m'incitaient à rattacher à la syphilis les altérations pleuro-pulmonaires constatées à l'autopsie du malade. J'ai rappelé à ce propos combien étaient rares les exemples connus

de syphilis tertiaire avec des manifestations généralisées à presque tous les organes, et notamment avec des lésions telles qu'en présentaient, dans le cas en question, le larynx, la trachée et les ganglions péri-trachéo-laryngés.

33.— Tuberculose aiguë : tumeur des ganglions mésentériques. (*Société anatomique*, 29 mai 1874.)

Chez le malade en question, les ganglions mésentériques engorgés, au nombre de 10 environ, avaient la grosseur d'une noix, et avaient conflué en une masse unique du volume du poing. Le fait intéressant est que cette tumeur était restée latente du vivant du malade qui n'en avait pas eu conscience.

34.— Contribution à l'étude de la carcinose miliaire aiguë primitive, généralisée (en collaboration avec A. Brodeur). (*Archives générales de médecine*, juillet 1882, p. 146.)

Dans ce mémoire, nous avons publié une observation de carcinose miliaire aiguë primitive, généralisée aux séreuses thoracique et abdominale. Nous avons mis notre observation en parallèle avec d'autres faits du même genre, pour montrer que la carcinose primitive miliaire aiguë, généralisée, est toujours une affection très grave, affection relativement rare, qui se montre surtout chez les personnes âgées, et aboutit rapidement à une cachexie profonde, mortelle. Nous avons insisté sur les phénomènes cliniques qui caractérisent cette variété de carcinose des séreuses, et sur les éléments du diagnostic de l'affection.

35.— Adénopathie sous-claviculaire gauche cancéreuse, dans un cas de cancer du col de l'utérus. (*Société médicale des hôpitaux*, 12 novembre 1886.)

Cette communication se rapporte à un cas de cancer primitif du col de l'utérus, avec cancer secondaire du foie, du pancréas, du poumon, du péritoine, du grand épiploon, propagation aux ganglions lymphatiques pelviens, abdominaux et thoraciques, au canal thoracique. En outre, on pouvait

constater, chez la malade, la présence d'un ganglion cancéreux dans le creux sus-claviculaire. Or cet engorgement ganglionnaire s'était, pour ainsi dire, formé sous mes yeux, à une époque où le cancer du col existait déjà depuis un temps assez long. La question de chronologie était donc facile à trancher, et mon observation démontrait que, dans le cours d'une affection cancéreuse de l'utérus, des noyaux cancéreux peuvent se développer dans les ganglions sus-claviculaires. J'ai exposé d'ailleurs le mécanisme suivant lequel devait se faire, à mon idée, la propagation de l'infection cancéreuse, du foyer originel jusqu'aux glanglions sous-claviculaires, et j'ai rapproché ce cas, des exemples d'adénopathie sus-claviculaire dans le cours d'un cancer de l'estomac, communiqués vers la même époque par MM. Troisier et Millard.

36.— Sarcome d'une des cordes vocales; mort rapide avec symptômes de congestion cérébrale. (*Société anatomique*, 16 janvier 1874.)

Cette observation concerne un malade qui fut trouvé sans connaissance dans un wagon de chemin de fer, à l'arrivée en gare de Paris. Le malade fut transporté à l'hôpital, où l'on diagnostiqua une congestion cérébrale : le lendemain, il avait repris connaissance, et en raison des signes stéthoscopiques fournis par les organes de la cavité thoracique, Gallard crut devoir diagnostiquer une simple congestion pulmonaire. Le malade succomba quelques heures plus tard. L'autopsie a démontré que les accidents qu'il avait présentés avaient eu pour cause une tumeur sarcormateuse de la corde vocale inférieure droite. La particularité la plus intéressante à relever dans cette observation, c'est que le malade pouvait parler sans difficulté, d'une voix rauque, quoique sa glotte fût obstruée par la tumeur. Sans doute, celle ci se déplaçait pendant les efforts de phonation.

37.— Sarcome angiolithique de l'arachnoïde (pneumonie). (*Société anatomique*, 12 juin 1884.)

Dans cette note, j'ai donné une description détaillée des résultats de l'examen histologique d'une variété de tumeur sur la naturo de laquelle les histologistes n'avaient pas pu encore se mettre d'accord.

38.— Cancer de l'estomac chez un homme de 33 ans, avec généralisation. Pleurésie cancéreuse consécutive, nodules cancéreux au sommet du poumon, pneumonie chronique; infiltration cancéreuse des fausses membranes. (*Société anatomique*, 10 avril 1874.)

Cette observation est un bel exemple de généralisation de l'infection cancéreuse.

39. — Empoisonnement par l'acide osmique. (*Société de Biologie*, 27 juin 1874.)

Cette observation est le premier exemple connu d'empoisonnement par l'acide osmique. Le cas s'est terminé par la mort. La relation détaillée était donc doublement intéressante, parce qu'elle nous renseignait sur la symptomatologie et sur l'anatomie pathologique de cette variété d'empoisonnement.

V. — Maladies du Tube digestif, du Foie, des Reins, du Cœur.

40. — Des dyspepsies. (Thèse présentée au concours pour l'agrégation. Section de médecine et de médecine légale. Paris, 1878.)

Cette étude sur les dyspepsies m'a été imposée à une époque où les recherches sur le chimisme stomacal, basées sur l'emploi de la sonde, du cathétérisme évacuateur, étaient encore ignorées. On ne s'étonnera donc pas de n'y trouver aucune trace des dénominations imaginées pour caractériser les différentes formes de dyspepsies, qu'on a cru devoir distinguer dans la suite, en prenant comme élément de classification la nature du trouble chimique que l'on suppose, à tort ou à raison, être en cause dans un cas de dys-

pepsie donné. Le travail dont je vais retracer les principales lignes ne pouvait être que ce qu'il est : la synthèse des travaux du passé susceptibles de nous éclairer sur la nature, les causes, l'évolution, le diagnostic et le traitement des affections si diverses qu'on rattachait et qu'on rattache encore à la dyspepsie. Dès l'époque où j'écrivais ma thèse, ces travaux existaient en nombre si considérable et envisageaient à des points de vue si divers le problème non encore résolu d'une juste conception nosologique des dyspepsies, que c'était une tâche ingrate de classer et d'utiliser en l'espace de quelques jours, des matériaux aussi disparates.

Dans un premier chapitre, j'ai exposé l'état de nos connaissances concernant la *physiologie normale de la digestion*, en envisageant séparément les fonctions mécaniques et les fonctions chimiques de cet organe digestif.

Dans un second chapitre, j'ai abordé la question de pathogénie. J'ai commencé par étudier le *mécanisme de production des principaux symptômes* qui, par leur réunion, concourent à constituer les syndromes dyspepsies : régurgitations acides ; flatulence, météorisme, tympanite, éructations ; sensations douloureuses, sensations prédigestives ; modifications des organes digestifs, accessibles à l'inspection (état de langue) ; caractères des excrétions, vomissements, matières fécales, urines ; modifications des fonctions circulatoires ; modifications de l'état général ; troubles nerveux en rapport avec l'état dyspeptique.

J'ai envisagé ensuite la *pathogénie des syndromes*, autrement dit, les rapports des états dyspeptiques avec les troubles fonctionnels des différents appareils qui concourent à l'exécution des actes digestifs. J'ai été amené ainsi à distinguer les formes suivantes de dyspepsies :

Une dyspepsie glandulaire ; — une dyspepsie muqueuse ; — une dyspepsie nervo-musculaire ; — une dyspepsie par imperfection des ingesta.

Dans un troisième chapitre, je me suis occupé de l'*étiologie générale* des dyspepsies. J'ai classé les influences si diverses qui interviennent dans le développement des dyspepsies : en causes prédisposantes, inhérentes à l'âge, au sexe, à l'hérédité, à la constitution et au tempérament ; — en causes mixtes, à la fois prédisposantes et déterminantes, liées aux professions, au milieu, aux conditions d'exercice musculaire, au fonctionnement du cerveau, à l'affaiblissement général de l'organisme, à certaines circonstances mécaniques (port de vêtements trop serrés, disposition vicieuse de l'appendice xyphoïde, etc.) — en causes déterminantes proprement dites ou di-

rectes, représentées par les excès alimentaires, par l'usage d'aliments de mauvaise qualité, par une alimentation trop uniforme, etc., etc.

Dans un quatrième chapitre, j'ai passé en revue les *symptômes des dyspepsies vraies*. J'ai commencé par tracer une description symptomatique générale de la dyspepsie, pour décrire ensuite les principales modalités cliniques. J'ai consacré quelques pages à l'étude des dyspepsies considérées suivant les âges — dyspepsies des enfants, des vieillards, des adolescents.

Dans une annexe à ce chapitre de la symptomatologie, j'ai très longuement étudié les dyspepsies par déterminations morbides locales, ne relevant de l'estomac que secondairement ; dyspepsies en rapport avec des lésions des organes abdominaux, thoraciques, des centres nerveux; dyspepsies en rapport avec des affections générales de l'économie, dyspepsies complexes.

Dans un cinquième chapitre, j'ai tracé les règles qui doivent présider au *diagnostic* des *dyspepsies* : diagnostic différentiel avec les affections stomacales pouvant être confondues avec la dyspepsie, troubles sympathiques dépendant de l'estomac ou de l'intestin, et pouvant être l'occasion d'une erreur de même nature. A ce chapitre se trouvent annexées quelques considérations sur le pronostic des états dyspeptiques.

Enfin, dans un sixième et dernier chapitre, je me suis occupé du *traitement des dyspepsies*. J'ai posé d'abord en fait qu'il n'y avait pas de médication antidyspeptique pouvant s'appliquer au traitement de toutes les mauvaises digestions. J'ai cherché à montrer ensuite que les deux principales indications à remplir consistaient : d'une part à traiter à la fois les troubles fonctionnels qu'engendre la dyspepsie, les conséquences et les complications qui sont sous sa dépendance, et d'autre part à remonter à la cause des troubles dyspeptiques, pour s'attaquer également à l'élément causal.

J'ai donc passé en revue d'abord les ressources thérapeutiques qui s'offrent au médecin pour combattre les simples troubles fonctionnels, en d'autres termes les *médications symptomatiques*.

Puis, j'ai esquissé la *thérapeutique étiologique* des dyspepsies, en montrant comment il faut procéder pour combattre efficacement les causes des troubles morbides qu'on rattache à la dyspepsie.

Enfin, j'ai consacré deux paragraphes spéciaux aux ressources que nous fournissent l'hydriatique (eaux minérales) et l'hydrothérapie, pour le traitement des dyspepsies.

Ce travail a été traduit en langue espagnole.

41. — Cirrhose hypertrophique. Dégénérescence amyloïde des reins et de la rate; hépatite interstitielle probablement syphilitique. (*Société anatomique*, 6 février 1874.)

Dans les réflexions dont j'ai fait suivre cette observation, j'ai insisté sur les caractères histologiques particuliers présentés par la cirrhose, qui était à la fois inter et intra-hépatique, pour conclure qu'il s'agissait probablement d'une lésion d'origine syphilitique.

42.— Ictère chez deux phtisiques; pathogénie. (*Société de biologie*, 3 juillet 1874.)

Il s'agit de deux phtisiques qui, dans les derniers temps de leur vie, ont été pris d'ictère généralisé, avec décoloration des matières fécales et présence des matières colorantes biliaires dans les urines.

A l'autopsie de ces deux malades, on a trouvé une duodénite bien accusée ; en outre, l'inflammation du duodénum avait gagné le canal cholédoque, dont la portion terminale était obstruée par un bouchon de mucus. C'est cette obstruction qui avait occasionné une rétention de bile et l'ictère qui s'en était suivi.

J'ai pris occasion de ces deux faits, pour montrer qu'on avait eu tort de nier la duodénite, pour montrer aussi que l'ictère par rétention, consécutif à l'obstruction du cholédoque par un bouchon de mucus, n'était pas davantage niable.

43. — Mal de Bright chez un phtisique syphilitique. Dégénérescence amyloïde ; dégénérescence cireuse ; ulcérations du rectum. (*Société anatomique*, 27 mars 1874.)

44. — Hypertrophie du cœur avec dilatation de l'aorte : ulcérations des valvules sigmoïdes. (*Société anatomique*, 30 mai 1873.)

VI. — Pathologie nerveuse.

a. — LOCALISATIONS CÉRÉBRALES ET ENCÉPHALIQUES

45. — Etude anatomique, physiologique et clinique de l'hémichorée, de l'hémianesthésie, et des tremblements symptomatiques. (Thèse de doctorat, Paris, 1876.)

Ce travail a fourni la preuve, basée à la fois sur des faits expérimentaux et sur des faits cliniques (ces derniers tirés pour la plupart des services de mes maîtres, Charcot et Vulpian) que l'hémichorée symptomatique résulte d'une lésion d'un faisceau particulier du pied de la couronne rayonnante ; faisceau placé en avant et en dehors du faisceau sensitif, et en rapport avec la partie postérieure de la couche optique qu'il couvre de ses fibres, correspondant exactement à la distribution de l'artère optique postérieure.

Dans mes conclusions, j'ai en outre indiqué le siège probable de certaines lésions dont on n'avait pas encore déterminé la nature, en invoquant les faits contenus dans ma thèse.

J'ai montré, en me fondant sur l'enseignement de mon maître Charcot que l'hémianesthésie saturnine et l'hémianesthésie hystérique devaient être produites par des lésions, probablement de nature différente, mais de même siège que l'hémianesthésie totale commune (partie postérieure du pied de la couronne rayonnante ou lobe occipital).

A propos du diagnostic de l'hémichorée symptomatique, j'ai passé en revue un certain nombre de tremblements qui pouvaient être confondus avec les mouvements choréiformes; en me fondant sur les résultats des autopsies de malades dont j'ai rapporté les observations, j'ai montré que les cordons latéraux sont lésés d'une façon constante, dans certaines formes de tremblement; ainsi chez les hémiplégiques trembleurs, dans les myélites chroniques.

J'ai montré aussi, avec nombreuses preuves cliniques et expérimentales à l'appui, que les lésions exactement circonscrites aux couches optiques ne

déterminent que des paralysies de la motilité, sans le moindre trouble de la sensibilité.

Enfin j'ai montré, par des exemples probants, que les attaques d'encéphalopatbie en rapport avec le saturnisme chronique pouvaient laisser à leur suite des troubles de la motilité, forme ataxique, forme choréique, susceptibles de guérir sous l'influence d'un traitement approprié.

46. — **Hémianesthésie de cause cérébrale.** (*Société anatomique*, 12 février 1875.)

Cette observation est une des premières en date, établissant d'une façon bien nette la localisation de la lésion cérébrale qui tient sous sa dépendance l'bémianesthésie de cause centrale : la lésion était représentée par un foyer bémorrbagique linéaire qui s'étendait de l'extrémité antérieure du noyau caudé jusqu'au 4 centimètres de l'extrémité occipitale du lobe ; il traversait l'insula de Reil, entre la capsule interne et la capsule externe intéressant le pied de la couronne rayonnante dans toute son épaisseur.

47. — **En cas d'hémianesthésie de cause cérébrale, avec mouvements anormaux du bras et de la jambe hémiplégiés.** (*Gazette médicale de Paris*, 26 juillet 1884, n° 30, p. 349.)

L'observation qui a servi de thème à ce travail s'écarte, par certains traits, de la symptomatologie de l'bémichorée post-hémorrhagique.

Les mouvements anormaux observés chez le malade qui fait le sujet de cette observation n'étaient pas spontanés ; ils ne se manifestaient qu'à la suite d'une excitation périphérique un peu intense, ils s'exagéraient par moments jusqu'à simuler l'épilepsie jacksonnienne.

J'ai pris texte de cette observation pour montrer qu'à la suite des lésions cérébrales, alors même que la zone corticale n'est pas touchée, on peut observer des troubles de la motilité réalisant tous les degrés intermédiaires entre le tremblement simple et les manifestations de l'épilepsie jaksonnienne.

48. — Noto sur les localisations cérébrales. (*Société de Biologie*, 8 avril 1876.)

Dans cette note, j'ai relaté un fait clinique qui peut se résumer ainsi : paralysie motrice du bras droit, intermittente dans une certaine mesure, en ce sens qu'à certains moments, elle était moins absolue. L'autopsie a révélé comme cause de cette paralysie, des lésions de méningite tuberculeuse, siégeant au niveau des centres moteurs corticaux du bras.

Ce fait était donc confirmatif de la théorie naissante des localisations cérébrales.

49. — Note pour servir à l'histoire des hémorrhagies et des œdèmes dans le cours des lésions des centres nerveux (en collaboration avec M. Monnier). (*Gazette médicale de Paris*, 22 avril 1882, n° 66, p. 199.)

Relation d'un fait clinique, dont voici le résumé : attaque apoplectique, monoplégie brachiale du même côté, vaste ecchymose et œdème, circonscrits à la moitié droite du voile du palais, du pharynx et des piliers correspondants

A propos de ce fait clinique, nous avons soutenu que l'œdème, l'ecchymose et l'œdème circonscrits à une moitié du voile du palais devaient être rattachés à la lésion cérébrale qui avait donné naissance à la paralysie faciale et à la monoplégie brachiale du même côté. Nous avons cité les principaux faits du même genre publiés à une époque antérieure.

50. — Foyer de ramollissement intéressant la scissure de Rolando, les circonvolutions frontale et pariétale ascendante dans leur tiers moyen; monoplégie brachiale persistante, encéphalite secondaire du foyer et de son pourtour : irritation du centre moteur du facial inférieur ; épilepsie partielle limitée aux muscles de la face correspondant du côté opposé à la lésion cérébrale. (*Gazette médicale de Paris*, 23 décembre 1882, n° 51, p. 643.)

Après avoir donné la relation clinique et anatomo-pathologique de ce fait, j'ai insisté sur ce qu'une lésion unique, bien circonscrite, nettement

délimitée, tenait sous sa dépendance les symptômes observés du vivant du malade et parmi lesquels dominait la paralysie du membre supérieur, qui a persisté depuis le début des accidents jusqu'à la mort du malade. L'autopsie de ce dernier nous a donc renseigné sur le siège exact du centre moteur du membre supérieur ; elle a confirmé également les renseignements fournis précédemment par Charcot et Pitres, relativement au siège du centre cortical des mouvements du facial inférieur.

51. — Paralysie labio-glosso-laryngée ; lésion du noyau propre du facial (facial inférieur) et des noyaux moteurs des nerfs mixtes, glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal (en collaboration avec M. Mathias Duval). (*Archives de physiologie*, 1879, t. VI, p. 735.)

Dans ce travail, fait en collaboration avec M. Mathias-Duval, j'ai relaté une des premières observations de paralysie labio-glasso-laryngée, complétées par un examen détaillé des centres nerveux.

Dans le bulbe, les lésions intéressaient à la fois le *noyau principal* de l'hypoglosse et le *noyau* accessoire de ce même nerf, ce qui constituait une preuve nouvelle de l'étroite solidarité de ces deux masses grises, solidarité établie par les précédentes recherches de M. Duval. Les lésions (atrophies d'un grand nombre de cellules multipolaires) intéressaient en outre les noyaux moteurs des nerfs mixtes (glosso-pharyngien, pneumo-gastrique et spinal bulbaire).

De même, la plus grande partie des cellules ganglionnaires du *noyau propre du facial*, avaient disparu et il en était de même du *noyau masticateur*, tandis que le *noyau moteur oculaire externe* contrastait par son intégrité.

La substance grise des cornes antérieures était également le siège d'une atrophie d'intensité variable, suivant le niveau considéré.

Notre observation apportait donc des éclaircissements nouveaux sur le siège exact du noyau du masticateur, du noyau propre du facial et du noyau moteur du masticateur. Elle montrait une fois de plus, ce qui a été contesté depuis, l'existence de lésions anatomiques circonscrites aux cellules nerveuses du bulbe, sans participation des faisceaux blancs de cet organe. Enfin elle fournissait la preuve qu'il existe une forme de paralysie labio-glosso-laryngée, indépendante de la sclérose latérale amyotrophique.

52. — **Contribution à l'étude des localisations cérébrales (trajet intra-cérébral de l'hypoglosse) (en collaboration avec M. Artaud). (*Archives de neurologie*, 1884, nos 20 et 21, p. 145 et 296.)**

Ce travail comprend quatre parties, dans lesquelles nous avons étudié successivement les troubles de la parole par paralysie des muscles articulateurs dans leurs rapports: 1° avec des *lésions corticales*; 2° avec des *lésions du centre ovale*; 3° avec des *lésions de la capsule interne et du pédoncule*; 4° avec des *lésions de la protubérance*.

De l'ensemble des faits cliniques que nous avons exposés et discutés dans notre premier chapitre, nous avons conclu que le pied de la circonvolution frontale ascendante comprend, d'une part, le centre des mouvements des muscles de la langue et, par suite, *l'origine corticale de l'hypoglosse*, centro bilatéral, différant en cela du centre du langage, qui est unilatéral et localisé à l'hémisphère gauche; d'autre part, le centre qui tient sous sa dépendance les muscles innervés par l'hypoglosse, le facial inférieur et la branche motrice du trijumeau.

Dans le second chapitre, nous avons publié un nouvel exemple de paralysie glosso-labiée en rapport avec une lésion des deux noyaux lenticulaires et des capsules externes. Nous avons rapproché cette observation des faits analogues publiés par d'autres auteurs, pour montrer que toujours, dans ces cas, à l'exception d'un seul, la lésion siégait dans le noyau lenticulaire, le plus souvent à la partie antérieure.

Dans le troisième chapitre, nous avons cherché à établir que le faisceau pédiculo-frontal inférieur (*faisceau de l'aphasie*) et le faisceau frontal inférieur (*faisceau de l'hypoglosse*), du facial inférieur, de la branche motrice du trijumeau, suivent, dans la capsule interne et le pédoncule, un trajet très voisin, mais différent: le faisceau frontal inférieur ou *faisceau de l'hypoglosse* traversant la capsule interne au niveau du genou (*faisceau géniculé*) et se plaçant, dans le pédoncule, à la face interne du faisceau pyramidal, tandis que le faisceau pédiculo-frontal inférieur ou *faisceau de l'aphasie* traverse la capsule interne dans son segment antérieur, en avant du *faisceau géniculé*, en arrière du *faisceau intellectuel*, et se place dans le pédoncule entre le *faisceau géniculé* et le *faisceau intellectuel*.

Dans un dernier chapitre, nous avons publié trois observations inédites de glossoplégie par lésion de la protubérance: la lésion, dans les trois cas,

occupait la partie postérieure et interne des pyramides motrices, qui doit, dès lors, être considérée comme le lieu de passage des *fibres cérébrales de l'hypoglosse* et du *faisceau géniculé*, dont l'hypoglosse fait partie.

Nous avons conclu, en fin de compte, que le trajet intra-cérébral de l'hypoglosse devait être déterminé ainsi :

Nées du pied de la circonvolution frontale ascendante, les fibres cérébrales de l'hypoglosse suivent le faisceau frontal inférieur, traversent la capsule interne au niveau du genou, se placent, dans le pédoncule, entre le faisceau pyramidal et le faisceau de l'aphasie, occupent dans la protubérance la partie postéro-interne des pyramides motrices, s'entrecroisent et gagnent de là le plancher du quatrième ventricule, pour se mettre en rapport avec les noyaux bulbaires.

53.—Contribution à l'étude de l'aphasie (en collaboration avec M. Dreyfous). (*Archives de Neurologie*, janvier 1882, t. III, n° 7, p. 80.)

Ce travail contient la relation d'un cas de cirrhose atrophique du foie chez un alcoolique qui, dans les derniers temps de sa vie, a été frappé d'une apoplexie cérébrale. Au sortir de l'attaque, le malade a présenté une hémiplégie et une hémianesthésie gauches avec aphasie. Or, à l'autopsie, on a trouvé des lésions multiples qui expliquaient à la fois les accidents hémiplégiques (foyer de ramollissement du côté droit), et l'aphasie (foyer de ramollissement de l'hémisphère gauche).

Incidemment, nous avons appelé l'attention sur les faits d'aphasie avec hémiplégie, où, à l'autopsie, on a trouvé une lésion de l'hémisphère droit, pour montrer que ces faits ne doivent être accueillis qu'avec réserve, et ne sauraient infirmer la doctrine de Bouillaud et de Broca, relativement à la localisation de la fonction du langage.

54. — Note sur un cas d'aphasie avec intégrité de la 3e circonvolution frontale gauche et lésions des faisceaux blancs sous-jacents (en collaboration avec M. G. Artaud). (*Gazette médicale de Paris*, 24 novembre 1883, n° 47, p. 558.)

Dans cette note j'ai relaté une observation d'aphasie et de glossoplégie,

avec hémiplégie droite, chez une malade à l'autopsie de laquelle on a trouvé les lésions suivantes : foyers de ramollissement corticaux, coupant le pied de la pariétale ascendante, de la frontale ascendante et de la 3ᵉ frontale gauche. Il s'agissait donc d'un nouvel exemple d'aphasie par lésion des fibres blanches sous-jacentes à la 3ᵉ circonvolution frontale gauche, et où il y avait association de la glossoplégie à l'aphasie, association qui est loin d'être rare d'ailleurs.

55. — Contribution à l'étude des lésions cérébrales localisées au lobule de l'insula (deux cas d'hémorrhagie et un cas de ramollissement) (en collaboration avec M. A. Brodeur). (*Revue médicale*, 1882, p. 586.)

A l'époque où nous avons publié ce mémoire, les exemples de lésions bien nettes localisées au lobule de l'insula étaient très rares. Nos trois observations réalisaient de plus cette particularité intéressante, c'est que les foyers d'hémorrhagie et de ramollissement ne s'étendaient pas au delà des limites du lobule de l'insula. Elles fournissaient la preuve que les lésions strictement limitées à ce lobule se traduisent par une hémiplégie ayant les caractères suivants : hémiplégie totale portant à la fois sur le bras et sur la jambe, sans que le tronc ainsi que la face et ses diverses organes soient intéressés ; hémiplégie dans laquelle le bras est infiniment plus paralysé que la jambe ; hémiplégie flasque, sans contractures, sans troubles de sensibilité, sans particularité spéciale du côté des réflexes cutanés et tendineux ; hémiplégie cérébrale, avec les réactions électriques indiquées en pareil cas.

56. — Centre moteur du membre inférieur (en collaboration avec M. Dérignac). (*Gazette médicale de Paris*, 30 décemdre 1882, nº 52, p. 655.)

Cette observation est une des premières en date qui ait fourni des renseignements sur le siège précis du centre cortical des mouvements du membre inférieur : partie supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, et aussi dans la partie la plus élevée du lobule paracentral, au niveau du bord supérieur de l'hémisphère.

57. Sur l'origine corticale du facial inférieur. (*Gazette médicale de Paris*, 21 mars 1884, n° 52, p. 655.)

Ce travail contient la relation d'un nouveau fait clinique propre à nous renseigner sur le siège exact du centre cortical du facial inférieur. Il s'agissait d'un cas de monoplégie faciale inférieure droite avec aphasie ; à l'autopsie, j'ai trouvé un ramollissement du pied de la troisième frontale gauche et du tiers inférieur de la circonvolution frontale ascendante.

J'ai rapproché de ce cas d'autres analogues, pour montrer que tous les faits cliniques concordaient sur un point : c'est que lorsqu'une lésion intéresse le tiers inférieur de la circonvolution frontale ascendante, elle se traduit par une paralysie ou par un monospasme facial, qu'il faut par conséquent localiser dans cette région de l'écorce le centre des mouvements de la face.

J'ai montré ensuite que la physiologie est venue confirmer les résultats fournis par la clinique et l'anatomie pathologique.

58.— Tumeur du cervelet, atrophie des deux papilles optiques. (*Société de Biologie*, 27 juin 1874.)

A propos de ce cas, j'ai relevé l'absence, chez la malade, d'ataxie du mouvement, l'absence de troubles de la sensibilité (phénomène qui était en contradiction avec l'opinion de ceux qui ont fait du cervelet le siège de la sensibilité générale), l'absence de vertige, de sensation de tournoiement, de mouvements de rotation, alors que les pédoncules cérébelleux étaient comprimés et écartés par la tumeur.

Puis, j'ai mis en parallèle avec mon observation, 15 cas de tumeurs de l'encéphale, à siège variable, pour montrer que les simples résultats fournis par l'examen ophtalmoscopique ne permettent pas, le plus souvent, de diagnostiquer le siège précis de la tumeur.

b. — ATROPHIES MUSCULAIRES ET MALADIES AMYOTROPHIQUES

59.— Atrophies musculaires et maladies amyotrophiques, conférences faites à la Faculté de médecine de Paris, année 1887-1888. Paris 1889. Ouvrage couronné par l'Institut. (Prix Lallemand.)

Cet ouvrage est une monographie complète des atrophies musculaires envisagées en elles-mêmes et dans leurs rapports avec d'autres maladies. J'ai donné plus haut l'énumération détaillée des chapitres qui le composent. C'est, en somme, la première étude d'ensemble qui ait été publiée sur les atrophies musculaires circonscrites et symptomatiques et sur les maladies amyotrophiques. Voici le plan général que j'ai adopté pour cette étude :

Après quelques chapitres de généralités sur l'historique de la question, sur l'anatomie, la physiologie et le développement des muscles, sur l'étude des lésions musculaires qui conduisent à l'atrophie, j'ai tracé une classification des atrophies musculaires basées à la fois sur l'élément pathogénique, sur le mode de distribution, sur l'étiologie générale des atrophies.

Cette classification m'a conduit à étudier séparément :

A. — *Les atrophies musculaires circonscrites*, les unes de cause locale, les autres d'origine neuropathique ; à propos de la symptomatologie de ces atrophies circonscrites, je me suis étendu sur l'électro-diagnostic, et principalement sur les notions techniques indispensables au médecin pour pratiquer l'exploration des nerfs et des muscles.

B. — Les *atrophies musculaires progressives*, et, à propos de cette seconde classe, j'ai cherché à préciser ce qu'il faut entendre par *type* d'atrophie musculaire. J'ai énuméré les principaux *types*, décrits jusqu'alors, pour en faire l'étude détaillée, en opposant le type Aran-Duchenne, d'origine spinale (myélopathique), aux types familiaux, paralysie pseudo-hypertrophique, type Leyden-Mœbius, type Zimmerlin, type Erb, type Landouzy-Dejerine, type Charcot-Marie, — qui, pour la plupart, sont considérés comme étant d'origine périphérique (myopathique).

J'ai insisté sur les rapports de ces différents types d'atrophies musculaire progressives ; j'ai résumé ces rapports dans un tableau synoptique

pour mettre en relief ce qu'avait d'arbitraire la classification née des laborieuses recherches des vingt années précédentes.

C. — Les *atrophies musculaires diffuses*. Sous ce nom j'ai englobé les maladies amyotrophiques suivantes, dont j'ai fait l'étude détaillée : paralysie spinale infantile ; paralysie spinale aiguë de l'adulte ; paralysie spinale à marche curable et rapide ; paralysie spinale antérieure subaiguë et chronique ; polyomyélite antérieure chronique ; paralysie générale spinale subaigüe diffuse de Duchenne.

Enfin, dans les derniers chapitres de l'ouvrage, j'ai étudié un certain nombre de maladies dans la symptomatologie desquelles l'atrophie musculaire joue un rôle plus ou moins important : syringomyélie, névrites multiples à formes amyotrophiques, hémiatrophie de la face, sclérose latérale amyotrophique, paralysie glosso-labio-laryngée. J'ai consacré aussi quelques pages aux atrophies musculaires d'origine cérébrale, aux atrophies musculaires d'origine hystérique, aux maladies de la moelle qui se compliquent exceptionnellement d'atrophie musculaire.

L'ouvrage se termine par des indications pratiques sur le traitement général des atrophies musculaires.

60.— Note sur deux cas de paralysie essentielle de l'enfance. (*Société de Biologie*, 24 avril 1875.)

Cette note se rapporte à deux observations qui nous avaient été communiquées par notre maître Charcot.

La première concernait un jeune homme de 19 ans qui, à l'âge de 5 mois, avait eu une attaque de paralysie infantile. Cette attaque avait laissé à sa suite une hémiplégie gauche ; puis, à 17 ans, le malade avait été pris d'une atrophie musculaire du bras et de la jambe du côté droit, à marche progressive. La question qui se posait dès lors était de savoir si, sous l'influence du surmenage musculaire auquel avait été exposé le bras droit du malade, la lésion ancienne localisée dans la corne antérieure du côté gauche ne s'était pas propagée à la corne antérieure du côté droit. C'est l'interprétation qu'avait adoptée Charcot.

La seconde observation concerne un cas de paralysie essentielle de l'enfance avec autopsie. L'examen histologique de la moelle a fait constater une atrophie des cellules ganglionnaires des cornes antérieures, dont la distribution correspondait à celle de l'atrophie musculaire.

61.— Arthropathies multiples et atrophie musculaire généralisée consécutive, en rapport probable avec une infection blennorrhagique. (*Société médicale des hôpitaux*, décembre 1890 et *Gazette médicale*. 1891, n° 1.)

J'ai publié l'observation d'un malade, qui, à la suite d'une blennorrhagie, fut pris d'une arthrite aiguë du genou, puis d'arthrites vertébrales, et enfin de douleur subaiguë dans les principales articulations des membres; ces arthrites s'accompagnèrent, au fur et à mesure, de parésie et d'atrophie musculaire généralisée, celle-ci ayant eu son point de départ au voisinage des jointures malades. Cette atrophie, pour moi, n'était pas d'origine médullaire, mais bien d'origine articulaire, ainsi qu'il ressortait de l'ensemble symptomatique présenté par le malade.

62.— Sur quelques cas d'atrophie musculaire à marche progressive chez des syphilitiques.— Relations éventuelles de la syphilis avec l'évolution de la maladie. — Méningo-myélite musculaire diffuse constatée à l'autopsie, dans un cas. (*Société médicale des hôpitaux*, 3 février 1893.)

Cette observation concerne un malade qui a été en observation dans mon service pendant plusieurs années, et chez lequel le symptôme dominant était représenté par une atrophie musculaire à marche progressive, qui présentait la même distribution que dans le type connu sous le nom d'Aran-Duchenne. Ce malade avait eu la syphilis. A son autopsie, on a trouvé des lésions se rapportant à une méningo-myélite diffuse, ainsi qu'en témoignent les planches annexées à ma communication.

J'ai rapproché de ce fait d'autres faits analogues, dont l'un se rapportait à un malade en cours d'observation dans mon service. J'ai insisté sur ce que tous ces faits présentent un trait commun : tous concernaient des sujets qui avaient eu la syphilis. Je suis parti de là pour montrer que, jusqu'ici, on n'a pas tenu suffisamment compte de l'infection (syphilitique ou autre) dans le développement de certaines formes d'amyotrophies ; j'ai passé en revue les raisons qui militent en faveur de l'origine syphilitique de cer-

taines amyotrophies, l'intervention de la syphilis n'excluant pas l'intervention de la prédisposition héréditaire.

63. — Etiologie de l'atrophie musculaire. (*Société de Biologie*, 3 mars 1877.)

Dans cette note j'ai mentionné un certain nombre de cas d'atrophie musculaire progressive, qui présentaient des particularités au point de vue étiologique.

Chez l'un de ces malades, l'atrophie musculaire s'était développée au bras droit, sous l'influence du surmenage des muscles, cette cause occasionnelle ayant agi sur une moelle en état de prédisposition morbide, à la suite d'une brûlure grave antécédente du bras gauche.

Un autre cas concernait un malade chez lequel l'atrophie musculaire avait envahi la jambe droite, deux ans après que le malade eut été blessé par un éclat d'obus, à la face externe de cette même jambe. Dans ce cas, où l'atrophie musculaire était d'origine périphérique, l'électrisation a donné de bons résultats.

c. — AFFECTIONS NERVEUSES D'ORIGINE SATURNINE

64. — Atrophie musculaire et lésions des cornes antérieures de la moelle, d'origine saturnine. (*Thèse d'agrégation de* J. Renault. Paris, 1875, p. 80 et 81.)

Dans un mémoire inédit présenté au concours de l'internat et couronné, j'ai cité des exemples d'atrophie musculaire, d'origine saturnine. Je relatai en outre les résultats positifs fournis par un examen de moelle, que j'avais fait sous la direction de mon maître Vulpian: les cornes antérieures de la moelle présentaient dans leur partie externe un certain nombre de cellules atrophiées, ratatinées, dépourvues de noyaux et de prolongements, pigmentées, parfois creusées de vacuoles.

Je fus ainsi amené à rattacher, dans ce cas, l'atrophie musculaire d'origine saturnine, ainsi que la paralysie de même cause à une lésion de la moelle.

65. — Quelques faits relatifs au saturnisme chronique. (*Société de Biologie*, 1er juillet 1876.)

Dans cette communication, j'ai mentionné un certain nombre de faits cliniques qui les uns sont en désaccord avec les notions qui avaient cours à cette époque sur l'intoxication saturnine chronique, et les autres nouveaux.

Ainsi j'ai signalé un cas où le tong extenseur du pouce avait conservé intacte sa contractilité, alors que presque tous les autres muscles de l'avant bras étaient paralysés. Or, il est de règle que le long extenseur soit des premiers envahi par la paralysie saturnine.

Dans trois autres cas, la paralysie, au lieu de débuter par le muscle extenseur commun des doigts, comme c'est la règle, a envahi d'abord l'extenseur propre du petit doigt.

Chez un autre malade, le biceps brachial participait à la paralysie, fait très rare.

Chez deux autres malades, j'ai constaté l'abolition complète de la contractilité électro-musculaire, dans des muscles qui répondaient encore aux incitations de la volonté.

Après avoir rappelé que j'avais publié précédemment le premier exemple connu d'hémianesthésie saturnine, je mentionnai un autre fait du même genre, en cours d'observation. Il s'agissait d'un malade qui présentait en outre une myosalgie très prononcée.

J'ai mentionné ensuite le cas d'un malade qui, à la suite d'attaques d'encéphalopathie saturnine, avait présenté des troubles de la motilité comparables à ceux de la chorée ; c'étaient des mouvements involontaires incessants, qui venaient troubler les mouvements intentionnels. Guéri une première fois, le malade a été de nouveau atteint de ces désordres choréiformes, lorsqu'il eut repris les occupations qui l'exposaient à l'empoisonnement par le plomb.

Ce même malade a présenté un ensemble de phénomènes morbides qui figurent dans la symptomatologie du tabes dorsalis : diplopie, douleurs

fulgurantes dans les membres inférieurs, avec perte de la sensibilité ; ataxie des mouvements. De plus son bras gauche était agité par du tremblement. Tous ces accidents se sont dissipés sous l'influence du traitement classique de l'intoxication saturnine ; ils ont reparu lorsque le malade se fut de nouveau intoxiqué.

On sait, aujourd'hui, après les travaux de Charcot, que la plupart de ces faits rentrent dans le cadre de l'hystérie saturnine.

66.— Ataxie saturnine. (*Thèse d'agrégation de* J. Renault : De l'intoxication saturnine chronique. Paris, 1875.)

Dans le mémoire inédit auquel je faisais allusion plus haut, j'ai été le premier à fournir deux observations tirées du service de mon maître Vulpian et démontrant l'existence d'une ataxie saturnine. La relation détaillée de ces deux cas figure dans la thèse d'agrégation de J. Renault.

Le premier concernait un ouvrier serrurier qui, à la suite d'une attaque d'encéphalopathie, a présenté de l'ataxie du mouvement, de l'anesthésie. Ces phénomènes prédominaient à gauche. Ils ont disparu au bout de quatre mois, sous l'influence de la cessation du travail et d'un traitement approprié, preuve qu'il ne s'agissait pas d'un cas d'ataxie locomotrice progressive. D'ailleurs, il n'existait pas, chez ce malade, d'autres symptômes du tabes dorsalis que l'ataxie et l'anesthésie.

La seconde observation se rapporte à un fait un peu plus complexe. Le malade, un coloriste, âgé de 32 ans, à la suite d'attaques de coliques saturnines, avait éprouvé de la faiblesse des membres inférieurs, de la difficulté à marcher dans l'obscurité, et par moments des douleurs en ceinture. A son entrée à l'hôpital, le malade présentait de la paraplégie des membres inférieurs, de l'ataxie du mouvement dans les mêmes membres, de la diplopie, du strabisme externe, des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, une sensation de fourmillements à la plante des pieds, de la diminution de l'appétit génésique, de l'incontinence d'urines.

J'ai conclu que, chez ce malade, l'intoxication saturnine avait engendré une sclérose des cordons postérieurs, mais une sclérose qui, soignée à temps, par les moyens appropriés, était susceptible de guérir.

d. — MYÉLITES SYSTÉMATIQUES. — TABES DORSALIS
MALADIE DE FRIEDREICH. — TABES SPASMODIQUE

67. — Tabes dorsalis. (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, **1885, 3e série, t. XX, p. 288.**)

Dans ce travail, j'ai entrepris de faire une étude synthétique des nombreux travaux publiés en France et à l'étranger, depuis l'époque (1867) où avait paru dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, l'article *ataxie locomotrice*, d'Axenfeld. Dans cette étude j'ai fait ressortir notamment l'importance de la période tabétique, pré-ataxique, de la maladie que jusque-là on désignait de préférence sous le nom d'ataxie locomotrice, terme dont j'ai fait ressortir l'impropriété. Je me suis particulièrement appesanti sur l'étude des signes et symptômes de cette période pré-ataxique, en les groupant dans un ordre systématique.

J'ai insisté, dès cette époque, sur les raisons qui me paraissent plaider en faveur du rôle prépondérant de la syphilis dans l'étiologie du tabes.

Enfin, dans le chapitre consacré à l'anatomie pathologique, j'ai réuni les faits de tabes incipiens avec examen histologique de la moelle, publiés jusque-là, pour montrer que dans les cas de tabes, la lésion des cordons postérieurs présente, à ses débuts, une distribution assez régulière, en quelque sorte systématique.

68. — Contribution à l'anatomie pathologique du tabes dorsalis. — Sur la topographie des lésions spinales du tabes au début et sur la valeur systématique de ces lésions. (*Revue de médecine*, **janvier 1891, t. XI, p. 1.**)

Dans ce travail, j'ai réuni les principales observations de tabes dorsalis, ayant donné lieu à une autopsie à une époque relativement peu éloignée du début de la maladie. J'y ai joint un fait tiré de mon service et qui réalisait cette particularité curieuse, assez rare, qu'il s'agissait d'un cas de tabes

cervical, avec manifestations tabétiques plus accusées à droite qu'à gauche; l'examen histologique de la moelle a fait constater une extension plus grande dans le sens transversal, des altérations des cordons postérieurs à droite. Une autre particularité intéressante révélée par l'examen nécroscopique de cettemoelle est relative à l'intégrité des racines postérieures, qui n'a été constatée jusqu'ici que dans un nombre infime de cas de tabes dorsalis.

En mettant en parallèle les résultats annoncés par les auteurs qui ont eu l'occasion de faire des examens de moelle se rapportant à des cas de tabes incipiens, j'ai montré, avec dessins à l'appui, qu'il existait une concordance suffisante dans ces résultats pour qu'on puisse, dès maintenant, spécifier la topographie des lésions spinales du tabes au début; j'ai donné des renseignements très précis sur cette topographie, en insistant sur ce que les lésions spinales précèdent les altérations méningées et les altérations des racines postérieures.

Enfin, j'ai exposé les récentes recherches de Flechsig, relatives à l'agencement des systèmes de fibres dans les cordons postérieurs, pour mettre en lumière les raisons d'ordre embryogénétique qui militent en faveur de la doctrine de la nature systématique des lésions spinales du tabes dorsalis.

69. — Examen du système ganglionnaire du grand sympathique, dans deux cas de tabes dorsalis (chaîne thoracique, ganglions cervicaux, ganglions semi-lunaires). Examen comparatif de ces mêmes ganglions chez d'autres malades (en collaboration avec M. Artaud). (*Société de Biologie*, 22 juillet 1882.)

A l'autopsie de deux malades atteints du tabes dorsalis, et qui ont succombé dans mon service, à l'hospice d'Ivry, l'examen histologique du grand sympathique nous a fait constater des altérations variées, dont deux ont surtout attiré notre attention parce que nous ne les avons pas rencontrées dans les ganglions des vieillards morts de maladies étrangères au tabes dorsalis. C'était, d'une part, l'atrophie des cellules, allant jusqu'à la destruction complète de celles-ci, puis la disparition des fibres de Remak et la dégénérescence des noyaux.

Mais nous avons eu bien soin d'ajouter que nous nous abstenions provisoirement d'attribuer à ces lésions un caractère absolument spécifique.

70. — Note sur les arthropathies de l'ataxie locomotrice. (*Société de Biologie*, 25 janvier 1876.)

Cette note se rapporte à une présentation de pièces anatomiques relatives à deux cas d'arthropathies survenues dans le cours du tabes dorsalis. J'ai insisté, à cette occasion, sur les lésions présentées par les os et les jointures, dans les cas de cette espèce.

71. — Paralysie spinale aiguë de l'adulte (tropho-myélite antérieure aiguë) développée au cours d'une ataxie locomotrice progressive (en collaboration avec P. Oulmont). (*Gazette médicale de Paris*, 4 mars 1882, n° 9, p. 114.)

A propos de cette observation, dont le titre suffit à faire ressortir l'intérêt exceptionnel, nous nous sommes demandé si, chez ce malade, il y avait eu en jeu deux maladies distinctes, ou seulement deux périodes distinctes d'une seule et même affection. Nous avons conclu en nous ralliant à la première interprétation, en supposant que, chez notre malade, une myélite aiguë des cornes antérieures était venue compliquer un tabes dorsalis en cours d'évolution, en faisant disparaître les symptômes de la maladie première en date.

72. — Note sur un cas d'hémiatrophie de la langue, survenue dans le cours d'un tabes dorsalis (en collaboration avec G. Artaud). (*Archives de Physiologie*, 1er avril 1884.)

Cette note contient la relation clinique et anatomo-pathologique d'un cas de tabes dorsalis dans le cours duquel s'est développée une hémiatrophie de la langue, en même temps qu'une légère atrophie des muscles de l'éminence thénar.

L'autopsie de ce malade nous a fait constater, indépendamment des lésions spinales classiques du tabes dorsalis, une atrophie des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle et de quelques-uns des noyaux moteurs du bulbe, c'est-à-dire du noyau principal de l'hypoglosse,

qui était entièrement atrophié, et de la colonne motrice des nerfs mixtes et du noyau masticateur du trijumeau, qui ne présentait que des altérations relativement légères.

Cette observation est un des premiers exemples connus d'hémiatophie de la langue chez un tabétique. J'ai insisté sur ce que les différents noyaux bulbaires envahis par les altérations atrophiques étant des centres équivalents de ceux compris dans les cornes antérieures de la moelle, il était rationnel d'admettre un rapport étroit entre les deux localisations de l'atrophie musculaire, à la langue et à l'éminence thénar, constatées chez notre malade, l'une et l'autre trouvant leur raison d'être dans un envahissement secondaire des cornes antérieures et des noyaux moteurs du bulbe par les lésions propres du tabes dorsalis.

73. — Crises douloureuses du canal de l'urèthre chez un ataxique ; crises avec hématurie (en collaboration avec P. Oulmont). (*Gazette médicale de Paris*, 22 octobre 1881, n° 43, p. 898.)

Cette observation est un des rares exemples connus de crises uréthralgiques, chez un ataxique. Ces crises simulaient à s'y méprendre celles que provoque la présence d'un calcul dans la vessie, à tel point que la question s'est posée à nous de savoir s'il ne s'agissait point par hasard d'une simple coïncidence de calculs vésicaux et d'un tabes dorsalis. L'autopsie du malade a démontré que cette supposition était mal fondée, comme nous l'avaient fait pressentir les résultats négatifs du cathétérisme explorateur ; les voies urinaires du sujet étaient en état de parfaite intégrité. Il s'agissait donc bien d'un exemple de crises viscérales, sans lésion matérielle de l'organe qui était le siège des douleurs.

74. — Note sur un cas de sueur localisée dans le cours du tabes dorsal (en collaboration avec M. G. Artaud.) (*Revue de médecine*, 1884, p. 414.)

Cette note se rapporte à un des premiers exemples de sueurs localisées symptomatiques d'un tabes dorsalis. A propos de ce cas, j'ai fait ressortir le

rôle du système du grand sympathique dans la production d'un certain nombre des manifestations du tabes dorsalis.

75. — Etiologie du tabes dorsalis. (*Progrès Médical*, mai 1892.)

Dans cette leçon, j'ai discuté la valeur des causes diverses, prédisposantes et occasionnelles, qu'on a cru devoir attribuer au tabes dorsalis, pour aboutir à cette conclusion : que dans le plus grand nombre des cas, le tabes dorsalis se développe chez des syphilitiques, mais qu'il n'est pas prouvé, qu'il est seulement vraisemblable que la syphilis a une part, directe ou indirecte, au développement de la maladie ; la prédisposition neuropathique intervient certainement dans son développement ; enfin, dans un petit nombre de cas, relativement minime, l'exposition au froid et à l'humidité, les marches forcées, les excès vénériens, un traumatisme grave ont paru agir comme causes occasionnelles du développement du tabes.

76. — Forme héréditaire de l'ataxie. Maladie de Friedreich. (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1885, 3e série, t. XV, p. 397.)

Dans ce travail, j'ai réuni tous les faits publiés jusqu'alors et rattachés à la maladie familiale décrite en premier lieu par Friedreich et considérée à tort comme une modalité de l'ataxie locomotrice progressive. J'ai mis en relief les différences cliniques et anatomo-pathologiques qui séparent le syndrome de la maladie de Friedreich du tabes dorsalis.

Enfin, sans me prononcer sur la nature de la maladie, j'ai fait remarquer qu'on avait eu tort de vouloir faire de celle-ci une forme fruste de la sclérose en plaques. Ce travail contient la première bibliographie complète de l'affection.

77.— Tabes spasmodique. (*Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, 1885, 3e série, t. XVI, p. 417.)

Dans ce travail, qui comprend une étude critique des faits décrits jusqu'alors sous le nom de tabes spasmodique (Charcot), de paralysie spinale spastique (Erb), j'ai entrepris de démontrer les points suivants :

Que le syndrome décrit par Charcot et Erb n'implique pas forcément une lésion de la moelle, car il a été observé dans des cas de lésion de l'encéphale, sans la moindre altération de structure du névraxe;

Que, dans les cas de tabes spasmodique ayant donné lieu à une nécropsie, on a trouvé, le plus souvent, une dégénérescence des cordons latéraux, mais une dégénérescence secondaire, en rapport avec un ou des foyers de myélite, ou avec une sclérose en plaques (cérébro-spinale), avec une lésion en foyer de l'encéphale, voire avec les lésions méningées de la paralysie générale;

Que, dans un certain nombre de cas de tabes spasmodique, la dégénérescence de cordons latéraux coïncidait avec des altérations de la substance grise des cornes antérieures, de telle sorte que l'on devait se demander si l'on n'avait point affaire à des cas insidieux de l'entité cliniquo nouvelle, décrite par Charcot sous le nom de sclérose latérale amyotrophique.

Je suis arrivé à cette conclusion, qu'on avait eu le tort de considérer comme adéquates les expressions de tabes spamodique et de sclérose primitive des cordons latéraux, que le syndrome tabes spasmodique s'observe dans le cours d'affections très variées, dont certaines sont susceptibles de guérir; que, cependant, et malgré que ce syndrome ne réponde pas à une entité morbide, il y avait lieu de lui conserver une place dans les cadres de la nosologie.

78. — Sclérose des cordons postérieurs et des cordons latéraux, coexistant chez le même malade. Prédominance presque exclusive des symptômes spéciaux à la sclérose des cordons latéraux. (*Archives de physiologie*, 1882, t. II, p. 459.)

Cette observation rentre dans le cadre des faits décrits sous le nom de *scléroses systématiques combinées*; elle a présenté cette particularité qu'à un moment donné de leur évolution les accidents présentés par le malade répondaient d'une façon très exacte à la symptomatologie du *tabes spasmodique*.

La relation clinique de ce cas se trouve complétée par l'examen histologique (avec figures) de la moelle, dont les résultats ont établi, d'une façon très nette, qu'il y avait en cause deux lésions systématiques juxtaposées, intéressant, l'une les cordons latéraux, l'autre les cordons postérieurs.

e. — MÉNINGO-MYÉLITES ET MYÉLITES NON SYSTÉMATIQUES. TUMEURS DE LA MOELLE

79. — Myélite aiguë bornée à la région cervicale. (*Société anatomique*, 6 juin 1873.)

Cette observation offre ce caractère particulier qu'il s'agissait d'une myélite intéressant la moelle dans toute son épaisseur, depuis la face supérieure de la 3me vertèbre cervicale jusqu'au corps de la 2me vertèbre dorsale, et qu'elle s'est accompagnée d'arthropathie du doigt, avec atrophie des muscles interosseux et des muscles de l'avant-bras.

80.— Observation de myélite de la région dorsale (avec ramollissement). (*Société de Biologie*, 31 janvier 1874.)

Entre autre enseignement à tirer de ce fait, il y avait l'absence d'atrophie musculaire, démontrée par l'examen histologique des muscles, et concordant avec l'intégrité des cornes antérieures de la moelle, constatation faite à une époque où la doctrine du rôle trophique des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle était encore à ses débuts.

81.— Observation de myélite centrale. (*Gazette médicale de Paris*, 1er mai 1875, n° 18, p. 215.)

Cette observation constitue en quelque sorte un document complémentaire du précédent. Il s'agit, comme dans celui-ci, d'une myélite aiguë, qui a emporté le malade en treize jours de temps. Du vivant du sujet on avait constaté de l'atrophie musculaire. Or l'examen histologique de la moelle a fait constater une destruction de cellules ganglionnaires, dans les cornes antérieures de la moelle.

82.— Mal de Pott. Compression unilatérale de la moelle, au niveau de la région lombaire ; monoplégie de la jambe ; troubles vaso-moteurs dans ce membre, tels que, sous l'influence de la marche, il y a souvent un écart de plusieurs degrés, lorsque l'on comparait la température avec celle du côté sain ; atrophie musculaire considérable. (*Société de Biologie*, 2 juillet 1881.)

Le titre de cette observation fait suffisamment ressortir l'intérêt qu'elle présente pour le clinicien.

83.— Myélite chronique diffuse. (*Gazette médicale*, 5 janvier 1884, n° 1, p. 5, et 19 janvier 1884, n° 3, p. 23.)

Relation très détaillée de l'examen microscopique de la moelle, de diverses parties de l'encéphale, et des nerfs périphériques, dans un cas de myélite chronique diffuse qui a duré plus de vingt ans.

84.— Note sur un cas de myélite transverse (en collaboration avec G. Artaud). (*Archives de Physiologie*, 1er janvier 1884.)

Cette note concerne un cas de myélite à début brusque, à évolution subaiguë ; le malade a été emporté par des accidents septicémiques consécutifs à des eschares. A l'autopsie, on a constaté l'existence d'une myélite transverse totale de la partie moyenne du segment dorsal, avec dégénérescence secondaire des cordons postérieurs et des cordons latéraux, et intégrité des ganglions spinaux et des nerfs sciatiques.

J'ai discuté les relations éventuelles de cette myélite avec la syphilis. J'ai montré que cette observation constituait un argument de plus contre la théorie de Samuel qui rattachait le décubitus aigu à une lésion des ganglions spinaux et des nerfs périphériques ; enfin j'ai insisté sur ce que, du vivant du malade, on n'avait pas noté de phénomènes pathologiques du côté des membres supérieurs, alors que l'autopsie avait révélé l'existence d'une dégénérescence ascendante des cordons postérieurs.

85.— Deux cas de myélite ascendante observés pendant la convalescence de la dothiénentérie. (*Revue de médecine*, 1885, t.V, p. 648.)

Ce travail contient la relation de deux cas de myélite ascendante survenus pendant la convalescence de fièvres typhoïdes, tous deux terminés par guérison. Après avoir analysé les manifestations cliniques présentées par mes deux malades, j'ai exposé les raisons qui me portaient à admettre chez eux l'existence d'une myélite et non d'une simple affection des nerfs périphériques, myélite d'origine infectieuse.

86. — Méningo-myélite chronique pseudo-systématique (en collaboration avec M. Tenneson). (*Archives de physiologie*, 15 juillet 1886, n° 5, p. 84.)

Les symptômes présentés de son vivant par le sujet de cette observation se rapprochaient de la symptomatologie du tabes spasmodique. Mais indépendamment d'une paraplégie spasmodique, ce malade avait eu des accidents bulbaires, dysphagie, dyspnée, et des troubles de la sensibilité aux membres inférieurs.

L'autopsie du malade, complétée par l'examen histologique des centres nerveux, nous a fait constater l'existence d'une méningite chronique presque annulaire par places, et d'une sclérose combinée, postéro-latérale, s'étendant sur toute la hauteur de la moelle et du bulbe.

Ce fait apportait donc une preuve nouvelle à l'opinion que j'avais soutenue dans mon travail sur le tabes spasmodique, comme quoi le syndrome décrit sous ce nom ne répond à aucune lésion anatomique bien définie. Il démontrait en outre, qu'une méningo-myélite diffuse peut évoluer sous les dehors d'une affection pseudo-systématique.

87. — Mal de Pott cervical. Leptoméningite chronique. Poussée de méningo-myélite aiguë, limitée à la partie inférieure du renflement cervical. Hématomyélie. (*Revue neurologique*, 1893, nos 5-6, p. 98.)

Dans un travail précédent, j'avais divisé les myélites de la tuberculose en deux catégories :

1° Les *myélites chroniques*;

2° Les *myélites aiguës*, comprenant elles-mêmes une *forme nodullaire* et une *forme infiltrée* ou diffuse.

L'observation que je viens de publier récemment se rattache à la première catégorie par son début, et à la seconde catégorie par sa terminaison. Il s'agit d'une femme affectée d'une tuberculose pulmonaire en même temps que d'un mal de Pott cervical. L'autopsie de cette femme a révélé l'existence de lésions chroniques des méninges et de la moelle, indépendantes de toute compression. Ces lésions concomitantes étaient le produit d'une poussée de méningo-myélite assez aiguë, survenue à la période terminale, et cette poussée avait été la cause d'une complication tout à fait exceptionnelle, d'une hématomyélie, qui s'était traduite par des symptômes graves de paralysie et d'atrophie. Ces symptômes, dans les circonstances spéciales où ils se sont produits, étaient de nature à induire en erreur, à faire croire à une compression. Dans ces conditions je crus devoir recourir à une intervention chirurgicale; je fis pratiquer par mon collègue, le Dr Bazy, la trépanation du canal rachidien. La malade a succombé quinze heures plus tard. L'autopsie a démontré que l'issue fatale avait été la conséquence de l'hématomyélie consécutive à la poussée de méningo-myélite aiguë récente, et que si l'intervention opératoire avait hâté la mort, ce ne pouvait être que dans une mesure bien minime.

J'ai exposé les raisons pour lesquelles, suivant moi, l'hématomyélie ne pouvait être considérée comme une suite de l'opération subie par la malade. J'ai montré que l'hématomyélie expliquait bien les accidents de la période terminale : paralysie à début brusque, puis atrophie, exagération des réflexes dans les membres inférieurs, douleurs vives dans la région qui correspondait au foyer hémorrhagique, irradiations douloureuses dans les membres, plus tard eschare; prédominance de la paralysie à droite; (or, le foyer hémorrhagique intéressait la corne droite dans une étendue plus considérable que la corne gauche); troubles de la sensibilité cutanée limités au membre supérieur droit, alors que des deux cornes postérieures, celle du côté droit seule était lésée.

J'ai insisté, en terminant, sur les difficultés que présentait le diagnostic dans le cas en question. En effet, tous les symptômes ainsi que la rapidité avec laquelle ils s'étaient développés, pouvaient être expliqués par l'hypothèse d'une compression, hypothèse qui s'offrait naturellement à l'esprit,

en raison de la coexistence du mal de Pott. Dans ces conditions, l'intervention chirurgicale devait apparaître comme le seul traitement rationnel.

88. — Des différentes formes de leptomyélites tuberculeuses. (*Revue de médecine*, mars 1886, p. 230.)

Ce travail est consacré à l'étude des lésions médullaires qui peuvent survenir dans le cours de la tuberculose aiguë ou chronique. A l'époque où il a été publié, ce chapitre de la pathologie médicale était pauvre en documents, ce qui contrastait avec la fréquence relativement grande des leptoméningites chez les tuberculeux. C'est que l'attention des observateurs s'était principalement portée jusque-là sur les gros tubercules de la moelle épinière, tandis qu'on avait négligé les formes infiltrées de la leptoméningite tuberculeuse, de beaucoup les plus fréquentes.

Dans un premier chapitre, j'ai entrepris la description clinique des leptoméningites tuberculeuses, que j'ai réparties en deux groupes :

1° Le premier groupe comprenait les tumeurs tuberculeuses de la moelle qui, à part quelques particularités symptomatiques, offrent absolument la marche lente et l'aspect des autres tumeurs de la moelle.

2° Dans le deuxième groupe, j'ai rangé les myélites tuberculeuses vraies, qui affectent, le plus souvent, une marche aiguë, et qui surviennent dans le cours des formes de la tuberculose pulmonaire plus ou moins généralisée.

Après avoir donné une description d'ensemble de la symptomatologie, telle qu'elle se présente habituellement dans la forme aiguë ou subaiguë de la myélite tuberculeuse, j'ai entrepris la critique des principales observations connues, pour en tirer quelques conclusions au sujet de la variabilité possible des symptômes.

Dans un second chapitre, je me suis occupé des caractères anatomo-pathologiques des leptomyélites tuberculeuses, plus nets et moins variables que les caractères cliniques. J'ai donné une description détaillée des lésions constatées à l'œil nu et sous le microscope, dans les formes diverses de leptoméningites tuberculeuses. En me fondant sur les résultats de l'étude histologique d'un certain nombre de faits que j'avais été à même d'observer, j'ai conclu que les myélites diverses pouvant se développer dans le cours de la tuberculose pouvaient être rangées en deux catégories distinctes ;

1° *Myélites chroniques* ;

2° *Myélites aiguës* : *a*) forme nodulaire — *b*) forme infiltrée.

J'ai donné ensuite la relation des observations qui avaient servi de base à mon travail dont voici les conclusions :

1° La tuberculose envahit assez fréquemment la moelle épinière, pour nécessiter à l'avenir la recherche méthodique des signes caractéristiques de cet envahissement, signes qui sont ceux de myélites de diverses formes anatomiques.

2° Dans les cas que nous avons observés, la lésion médullaire n'a jamais été primitive ; toujours elle s'est montrée dans le cours d'une tuberculose plus ou moins généralisée.

3° L'essai clinique que nous avons tenté montre que les symptômes des diverses variétés de myélite tuberculeuse ne diffèrent pas de ceux des myélites ordinaires, quel que soit le point de départ de celles-ci.

89. — Contribution à l'étude des tumeurs névrogliques de la moelle épinière. (Syringomyélie à type spasmodique.) (*Archives de neurologie*, 1893, t, XXVI, p. 97.)

L'observation qui sert de thème à ce travail concerne un homme de 27 ans, cimentier, entré dans mon service le 19 juin 1889 pour des accidents de parésie spasmodique, accompagnés de sensations de froid, de tiraillements douloureux et même de douleurs lancinantes dans les membres inférieurs ; la sensibilité était conservée dans tous ses modes, et le début de tous ces symptômes remontait à trois ans. En examinant le malade, on remarquait une scoliose latérale gauche, une atrophie des muscles péri-scapulaires plus marquée à droite ; de plus, tous les muscles étaient le siège d'une raideur assez intense, et les réflexes étaient exagérés. Je m'arrêtai au diagnostic suivant : *pachyméningite cervicale hypertrophique. Compression antérieure et latérale de la moelle ; myélite transverse consécutive ayant détruit une partie des cornes antérieures. Dégénérescence descendante des faisceaux pyramidaux.*

C'est seulement en novembre 1890, quatre ans par conséquent après le début de l'affection, qu'apparurent les troubles de la sensibilité : ébauches de la dissociation syringomyélique au membre inférieur gauche, anesthésie totale de la moitié gauche de l'abdomen, dissociation syringomyélique parfaite au cou.

Cédant aux instances du malade qui voulait être opéré à tout prix, parce qu'il m'avait entendu souvent parler d'une intervention chirurgicale possible, et espérant qu'une partie au moins des symptômes relevaient d'une compression de cause interne, je me décidai à le faire passer dans un service de chirurgie, où M. Bazy lui pratiqua une trépanation rachidienne au niveau des 4e et 5e vertèbres cervicales. Cette opération permit d'ouvrir un kyste intra-médullaire et fut suivie d'un amendement remarquable des symptômes spasmodiques ; mais, quatre jours après, des accidents d'hyperthermie nerveuse et de tétanie généralisée emportèrent le malade.

A l'autopsie, on trouva une tumeur cylindrique qui s'étendait depuis le collet du bulbe jusqu'à l'extrémité inférieure de la moelle. Cette tumeur, en partie diffuse, en partie circonscrite, excavée dans le renflement cervical, occupait la corne postérieure gauche, et les cordons postérieurs étaient complètement détruits par elle au niveau de la 2e racine cervicale ; il existait en outre une dégénérescence descendante du faisceau pyramidal et une dégénérescence ascendante des cordons postérieurs en entier et du faisceau cérébelleux direct.

Au point de vue histologique cette tumeur était développée évidemment aux dépens de la névroglie ; elle était constituée par des fibres nombreuses, des cellules et de la substance interstitielle ; pour distinguer du gliome cérébral ou médullaire vrai, cette production gliomateuse qui donne naissance à une des formes de la syringomyélie, je propose de lui donner le nom de *gliome fibrillaire*, le nom de *gliome cellulaire* convenant aux formes où les cellules constituent exclusivement la tumeur. La cavité s'était formée par dégénérescence et fonte de tissu néoplasique.

De l'étude des tractus vasculo-conjonctifs de la tumeur et de cavités accessoires développées aux dépens de ces tractus, j'ai pu conclure, que dans un bon nombre de cas, les cavités de la syringomyélie se développaient aux dépens de semblables tractus ; dans ces cas, une membrane plissée d'apparence hyaline, qui borde la cavité, est la marque de son origine.

Enfin, cette tumeur contenait de véritables névromes de régénération, développés aux dépens des racines postérieures.

Au point de vue clinique, cette observation montre que, dans le type spasmodique de la syringomyélie, les contractures peuvent être beaucoup plus marquées qu'on n'a tendance à le croire, et qu'il n'est pas nécessaire de faire intervenir une compression de cause externe surajoutée, pour les expli-

quer; elle prouve de plus que les troubles de la sensibilité considérés comme caractéristiques peuvent ne faire leur apparition qu'à une période très tardive, et, à ce point de vue, elle se rapproche des cas de syringomyélie, où ces troubles ont fait défaut jusqu'à la fin.

f. — NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES

90. — Névrite sciatique double. Cancer de la colonne vertébrale. Compression de la queue de cheval. (*Archives générales de médecine*, février 1885.)

Dans ce travail, fait dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine, M. Dubief a rapporté une observation intéressante à divers titres. Il s'agissait d'un cancer *primitif* de la colonne vertébrale (on sait que presque toujours, ces néoplasies cancéreuses sont secondaires). La compression par la tumeur avait été nulle du côté de la moelle épinière, car l'examen histologique de celle-ci montra l'absence totale de toute altération. En revanche, la névrite sciatique, double, présentait le type complet de l'altération des nerfs par compression, remarquable surtout, dans le cas particulier, parce que l'on pouvait saisir, sur les préparations histologiques, tous les degrés de la lésion, depuis les tubes nerveux, tout à fait sains, jusqu'à ceux totalement détruits.

91. — Sur un cas de névrite périphérique. (*Société médicale des hôpitaux*, 13 janvier 1888.)

A propos d'un cas de névrite périphérique, avec autopsie, survenue chez un malade de mon service, saturnin et alcoolique, j'ai fait ressortir l'importance qui, selon moi, revient à la méningite spinale dans la pathogénie des névrites périphériques. Des recherches antérieures m'avaient laissé cette conviction que les névrites périphériques spontanées sont presque toujours le résultat d'une méningite radiculaire postérieure et antérieure. Cette méningite présente son maximum à la région postérieure

de la moelle, ce qui explique pourquoi la sensibilité est toujours atteinte; de plus, elle est curable, elle peut avoir disparu avant que les nerfs aient repris leurs fonctions. On est ainsi exposé à croire à un cas de névrite périphérique primitive, là où, en réalité, il s'agissait d'un cas de névrite consécutive à une méningite médullaire antécédente dont il ne reste plus de traces.

g. — AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX EN RAPPORT AVEC LE DIABÈTE

92. — Note sur un cas d'hémiplégie survenue dans le cours du diabète sucré (en collaboration avec M. Artaud). (*L'Encéphale*, juin 1883, p. 257.)

Ce travail contient la relation d'un cas de diabète sucré compliqué de maladie de Bright, dans le cours duquel la malade a été frappée d'une hémiplégie. Celle-ci reconnaissait pour cause un foyer de ramollissement de l'hémisphère droit du cerveau. A l'autopsie, on a trouvé les lésions de sclérose vasculaire généralisée, qui suffisaient à expliquer le ramollissement cérébral ; il y avait donc une raison tangible de l'hémiplégie, contrairement à ce qu'on a observé dans quelques cas de diabète.

93. — Douleurs fulgurantes et myalgie des membres inférieurs chez un diabétique. (*Gazette médicale de Paris*, 5 novembre 1881, n° 45, p. 527.)

A propos de cette observation, j'ai montré, à une époque où on ne connaissait pas encore les rapports du tabes dorsalis et du diabète, que cette dernière maladie pouvait compter au nombre de ses symptômes, des douleurs fulgurantes. Deux hypothèses étaient possibles pour rendre compte de ces douleurs : celle d'une lésion méningée, localisée au niveau des cordons postérieurs de la moelle ; celle qui consistait à rapporter les douleurs à une irritation temporaire de la substance grise de la moelle, irritation résultant des modi-

fications subies par le sang du fait du diabète. C'est vers cette seconde hypothèse que j'inclinai de préférence.

h. — NÉVROSES : TÉTANIE, TÉTANOS, CHORÉE. MALADIE DE THOMSEN. PARALYSIE AGITANTE, HYSTÉRIE.

94.— Tétanie. (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1886, 3e série, t. XVI, p. 680.)

Ce travail comprend une étude d'ensemble sur la tétanie, affection connue encore sous le nom de contracture essentielle des extrémités. Comme pour le tabes spasmodique, j'ai montré que les faits cliniques, publiés sous le nom de tétanie, ne se rapportaient pas à une affection *sui generis*, à une entité morbide, qu'il s'agissait là d'un simple syndrome. J'ai fait une étude minutieuse des éléments de ce syndrome.

J'ai montré ensuite que l'anatomie pathologique de la tétanie était à créer de toutes pièces, lacune qui n'a pas été comblée depuis.

Enfin, j'ai passé en revue les diverses médications qu'on a vantées contre les accidents paroxystiques décrits sous le nom de tétanie.

95. — Tétanos. (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1886, 3e série, t. XVII, p. 1.)

Cet article comprend une étude d'ensemble du *tétanos* dit *médical* ou spontané. Dans ce travail, j'ai spécialement insisté sur ce qui est relatif à l'étiologie de cette maladie, et, dès cette époque, j'ai fait connaître les travaux de Nicolaïer, de Flugge, de Rosenbach, qui ont été le point de départ de la doctrine de l'origine bactérienne du tétanos.

96. — Danse de Saint-Guy. (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1880, 3e série, t. XXV, p. 437.)

Dans cette monographie, je me suis particulièrement appesanti sur l'étio-

logie de la danse de Saint-Guy, sur l'anatomie pathologique, et sur le rang qu'il convient d'assigner à cette maladie dans les cadres de la nosologie.

J'ai montré que l'étiologie de la maladie n'est pas *une*, et que parmi les influences étiologiques qu'on a fait intervenir dans le développement de la danse de Saint-Guy, il est difficile de distinguer celles qui agissent comme simples causes prédisposantes et celles qui agissent comme causes déterminantes.

A propos de la question anatomo-pathologique, j'ai réuni dans un tableau d'ensemble les lésions constatées à l'autopsie, dans 79 cas de chorée suivis de mort, pour mettre ces lésions en parallèle avec celles qu'on avait trouvées dans des affections choréiformes symptomatiques. J'ai montré qu'il n'y avait aucune concordance entre les lésions de ces deux ordres de cas. J'ai montré ensuite l'insuffisance, je pourrais dire l'inanité des nombreuses théories imaginées pour rendre compte de la nature de la danse de Saint-Guy. J'ai montré que tout était encore à faire, sur des données nouvelles empruntées à l'expérimentation et à l'observation clinique, à l'époque où a paru cette monographie.

J'ai exposé d'une façon détaillée les éléments du diagnostic différentiel de la chorée et des troubles de la motilité tels que les tremblements, l'ataxie, les spames hystériques, etc.

Enfin, j'ai mis en relief les analogies et les différences que présentent la chorée du vieillard et la chorée de l'enfant.

J'ai égalcment consacré un chapitre à l'étude de la chorée du chien, sujet peu connu à cette époque.

97.— Chorée molle chez un garçon de 17 ans, précédée par des douleurs, de la fièvre et par une croissance de 7 centimètres en huit jours. — Monoplégie et atrophie musculaire du bras gauche. (*Société médicale des hôpitaux*, 16 mai 1890.)

Cette observation réalise un exemple de chorée vulgaire (*chorea minor*), avec monoplégie complète et atrophie musculaire du bras gauche. Les phénomènes parétiques ont dominé la scène pathologique. Tout en constatant qu'on connaissait déjà un certain nombre de cas de chorée accompagnée de phénomènes de paralysie motrice, j'ai insisté sur la rareté des cas où

l'atrophie musculaire se trouvait associée à la chorée. J'ai insisté sur les erreurs de diagnostic auxquelles peut exposer ce genre d'association morbide.

Enfin, j'ai publié incidemment une observation qui démontre la coexistence possible de l'hystérie et de la chorée d'évolution.

J'ai conclu que l'atrophie musculaire et la paralysie motrice, quand elles se montrent dans le cours de la chorée ordinaire, me paraissait être sous la dépendance d'un trouble des grandes cellules motrices de la moelle ou du cerveau.

98. — Sur l'état de l'appareil de la vision dans la maladie de Thomsen. (*Société médicale des hôpitaux*, juin 1891.)

Deux faits sont à retenir dans les troubles fonctionnels de la vision et de la musculature des yeux, qu'on observe dans les cas de maladie de Thomsen : 1° Les troubles de la vue, succédant aux contractions spasmodiques des muscles du corps ; 2° les spasmes toniques et cloniques des paupières, leur rétraction, assez forte, parfois, pour dépasser la région équatoriale du globe et simuler l'exophthalmie ; nous avons, de plus, constaté le signe de de Graefe. Chez nos malades, tout mouvement brusque de la tête provoquait une amblyopie transitoire. Tout mouvement du globe oculaire nécessitait l'effort qui détermine la contracture des muscles de l'œil qui étaient hypertrophiés. L'accommodation n'était pas intéressée ; ce fait est un argument en faveur de l'opinion, suivant laquelle les muscles extrinsèques n'interviennent pas dans le mécanisme de l'accommodation. Pour nous, l'amblyopie et l'amaurose transitoires sont dues à des troubles de la circulation rétinienne occasionnés par la pression qu'exercent sur le globe de l'œil les muscles extrinsèques, ou par d'autres troubles circulatoires de la base du cerveau, résultant de la compression opérée sur les carotides par la contracture des muscles du cou.

99. — Note sur l'apparition de taches purpuriques symétriques, dans le cours d'une paralysie agitante (purpura du vieillard). (*Gazette médicale de Paris*, 1er septembre 1883, n° 35, p. 409.)

Dans ce travail, j'ai relaté deux observations de paralysie agitante

avec purpura. J'ai montré, d'après l'enseignement du prof. Charcot, que dans ces deux cas, il ne s'agissait pas d'une éruption sous la dépendance de la maladie nerveuse, qu'il s'agissait simplement de deux exemples de purpura du vieillard.

100. — Sueurs généralisées au début d'une tuberculose à marche très lente ; sueurs localisées aux mains, indemnes jusqu'alors. sous l'influence de l'administration du sulfate d'atropine ; relation de diverses expériences sur les sueurs localisées; hystérie chez l'homme, développée consécutivement; phénomènes de l'hystéro-épilepsie au grand complet ; hémiplégie droite ; hémianesthésie ; contractures, arrêt des attaques par la compression testiculaire, etc. (*Revue de médecine*, mai 1884.)

Cette observation est un des premiers exemples d'hystérie chez l'homme où on trouve relevé un ensemble aussi complet de manifestations de l'hystéro-épilepsie, notamment des contractures durables. J'ai cité d'autres faits analogues que j'avais observés et que j'ai mis en parallèle avec le précédent.

101. — Des rapports probables de l'hystérie avec la tétanie. (*Bulletin médical*, 6 mai 1888, p. 599.)

A propos d'une malade qui présentait des accès de tétanie avec phénomènes hystériques, avec de la fièvre, chez laquelle les accidents nerveux se sont dissipés en même temps que l'hyperthermie, je suis revenu sur l'opinion exprimée dans mon article *Tétanie* (*Dictionnaire encyclop. des sc. médicales*), comme quoi les accidents décrits sous ce nom, se rapportent non pas à une maladie *sui generis*, mais à un simple syndrome. J'ai insisté aussi sur ce que cette observation montrait bien le rôle joué par les prédispositions morbides, héréditaires ou acquises, dans le développement des accès de tétanie. La malade était une hystérique de vieille date ; chez elle, l'hystérie a joué le rôle de cause prédisposante, et l'affection fébrile intercurrente, le rôle de cause occasionnelle.

102. — Sur un cas d'anesthésie chez l'homme. (*Société médicale des hopitaux*, 10 février 1893.)

A propos d'un malade de mon service de l'hôpital Lariboisière, qui réalisait un exemple d'anesthésie généralisée et chez lequel on pouvait très facilement provoquer le *phénomène de Strümpell*, j'ai montré que l'état de sommeil, développé dans ces conditions, se rapproche beaucoup plus du sommeil normal que du sommeil hypnotique. J'ai en outre cherché à interpréter ce phénomène au point de vue psychologique.

J'ai montré qu'en fermant les seules voies par lesquelles ce malade pouvait recueillir des sensations du dehors, on abolissait progressivement sa personnalité, on le mettait en état d'aboulie. J'ai cherché ensuite à établir que les troubles hystériques tels que l'anesthésie, l'amnésie, l'aboulie, sont sous la dépendance d'une lésion de la personnalité, qu'au fur et à mesure qu'on rétrécit le champ sensoriel, on rétrécit parallèlement le champ de l'activité volontaire qui, par certains côtés, se confond avec la personnalité.

103. — Sur le tremblement essentiel héréditaire. (*Bulletin médical*, 2 mars 1892.)

Dans ce travail j'ai cherché à démontrer :

Qu'il existe un tremblement d'origine manifestement héréditaire, qui paraît mériter la qualification de tremblement essentiel parce qu'il s'observe indépendamment de tout autre symptôme propre à faire soupçonner l'existence d'une lésion de l'appareil nerveux ou d'une intoxication quelconque.

Que ce tremblement héréditaire paraît être beaucoup plus fréquent qu'on ne pourrait le croire, si on s'en rapporte au peu d'attention qui lui a été consacrée jusqu'ici par les auteurs.

J'ai montré que ce tremblement doit être classé dans les *tremblements-névroses*, à côté du tremblement sénile dont il peut reproduire tous les caractères cliniques, et du tremblement hystérique, et qu'il représentait un des signes physiques de la dégénérescence mentale.

104. — Ecchymoses et éruptions pemphygoïdes de nature hystérique. (*Société médicale des hopitaux*, 26 décembre 1890.)

Présentation d'une malade, hystérique avérée, chez laquelle on relevait tous les stigmates de la grande hystérie ; chez cette malade, des ecchymoses apparues à la suite d'une crise d'hystéro-épilepsie persistaient depuis deux ans. Ces ecchymoses avaient des formes géométriques très régulières (quadrilatères, triangles, croissants) ; elles étaient consécutives à des phlyctènes analogues à celles que produisent les applications de vésicatoires.

J'ai montré que les caractères et l'évolution de ces trouble trophiques cutanés prouvaient leur nature hystérique.

105. — Sur la dissociation de la motilité chez un dégénéré hystérique (en collaboration avec M. le Dr Koenig). (*Société médicale des hopitaux*, 26 juin 1891.)

Ce travail contient l'observation d'un malade qui présentait à la fois des signes de dégénérescence mentale, asymétrie faciale, irritabilité excessive, idées d'obsession, perte de mémoire, etc., en même temps que les stigmates de l'hystérie virile, en particulier le rétrécissement du champ visuel. Nous avons porté notre attention d'une façon spéciale d'ahord sur les troubles moteurs de l'œil, présentés par ce malade, et qui consistaient dans une ophtalmoplégie externe totale, en second lieu, sur une dissociation entre les mouvements volontaires des yeux et les mouvements reflexes de ces organes, les premiers étant abolis et les seconds conservés. Nous avons conclu qu'il ne s'agissait pas, chez notre malade, d'une ophtalmoplégie vraie, mais d'une manifestation de l'hystérie, caractérisée par l'abolition des seuls mouvements volontaires et inconscients des muscles moteurs des yeux, d'origine corticale. Cette observation est la première en date de ce genre ; les phénomènes auxquels elle se rapporte ont été décrits depuis sous le nom de paralysies systématiques.

106. — Observation de pseudo-rage. (*Société médicale des hôpitaux*, 24 avril 1891.)

A propos d'une communication de M. Laveran, sur une forme atténuée

de rage tardive, j'ai soutenu avec M. Babinski, que les sujets névropathiques peuvent présenter des symptômes nerveux simulant la rage. — J'ai cité, à l'appui, une observation des plus concluantes.

i. — PATHOLOGIE MENTALE.

107. — Sur certains délires (simulant la folie) survenus dans le cours de néphrites chroniques. (*Archives générales de médecine*, mars 1882.)

Dans ce travail, j'ai relaté quatre observations de néphrite (trois avec autopsie) compliquée d'un délire chronique avec hallucinations de la vue et de l'ouïe, qui simulait un délire vésanique. J'ai cherché à montrer : que ce délire était symptomatique de l'affection chronique des reins, constatée à l'autopsie de trois de mes malades ; qu'il s'agissait, en somme, de sujets *prédisposés*, chez lesquels l'intoxication urémique avait engendré le délire au même titre qu'elle provoque d'autres accidents cérébraux. D'ailleurs, chez mes malades, il y avait eu alternance entre le délire et d'autres manifestations de l'urémie. J'ai insisté aussi sur l'erreur qu'on peut être exposé à commettre, en prenant pour un aliéné, un malade en proie à un délire de longue durée, sous la dépendance de l'une intoxication urémique.

Depuis la publication de ce mémoire, la question de la folie brightique a été l'objet de travaux importants, en France notamment, de la part de MM. Dieulafoy, Joffroy, etc. J'y suis revenu moi-même, dans la communication suivante :

108. — Relations de l'albuminurie avec les psychoses, à propos d'un cas de folie du doute coïncidant avec une néphrite chronique. Un cas de folie brightique. (*Société médicale des hôpitaux*, 13 juin 1890.)

Dans cette communication, j'ai relaté un cas d'albuminurie chronique chez une malade atteinte de la folie du doute, avec parallélisme des plus

nets entre la marche du trouble mental et les troubles de la sécrétion urinaire. En effet, chez cette malade, l'albuminurie et la folie du doute ont, pendant une période d'observation de cinq ans, suivi une marche absolument parallèle, passant toutes deux par les mêmes phases d'aggravation et d'amélioration. Je me suis posé la question de savoir quelles relations existaient au juste, dans ce cas, entre la folie du doute et l'albuminurie, et si celle-ci jouait le rôle de cause efficiente par rapport à celle-là. J'ai conclu par la négative, pour proposer l'explication suivante : l'albuminurie est la première manifestation en date de la souffrance du rein. Elle nous révèle que le filtre rénal, par suite d'un état pathologique, non seulement laisse passer ce qu'il devrait retenir, mais encore est devenu ou va devenir imperméable aux produits toxiques qui, normalement, s'éliminent par les urines. Ainsi va se développer une intoxication qui peut rester longtemps latente. Une fois que cette intoxication devient apparente, elle se traduit par des manifestations pathologiques très variées. Le délire figure au nombre de celles-ci, et il peut, chez un sujet prédisposé, revêtir des allures spéciales, susceptibles de faire croire à un accès d'aliénation mentale. Dans les mêmes circonstances, l'intoxication urémique peut faire éclore des troubles mentaux qui ressortissent à des psychoses variées, lipémanie, démence commune sans délire, folie du doute, etc.; ce dernier cas se trouvait réalisé chez ma malade.

J'ai relaté ensuite un cas de néphrite atrophique latente, ayant donné lieu à des accidents urémiques qui simulaient la manie aiguë avec idées de persécution : nouvel argument en faveur de la thèse que j'ai soutenue, comme quoi l'intoxication urémique peut se manifester par des accidents qui simulent la folie ; en agissant sur un terrain préparé par l'hérédité, l'intoxication, peut donner lieu à des phénomènes cérébraux de types très variés. La dégénérescence mentale est le terrain, et l'intoxication urémique, l'occasion du délire.

La question des rapports des psychoses avec les intoxications, est aujourd'hui à l'ordre du jour. (*Congrès de la Rochelle*, 1893.)

109. — Sur un cas de démence consécutive à une tumeur du lobe frontal. (*Société médicale des hopitaux*, **26 juin 1892.**)

A propos d'une malade qui présentait des troubles psychiques bien ac-

centués, sans symptômes d'une lésion en foyer, et chez laquelle l'autopsie a révélé l'existence d'une tumeur du lobe frontal, j'ai montré que les principales manifestations de la démence devaient être rattachées à la disparition des fibres tangentielles de l'écorce cérébrale, sans participation des cellules nerveuses corticales, qui étaient intactes. J'ai montré aussi que, dans ce cas, la tumeur s'était développée sur un terrain prédisposé — cette femme était une dégénérée, appartenant à une famille de névrosés — et qu'elle avait fait éclore des troubles sensoriels (illusions et hallucinations de la vue et de l'ouïe) comme l'eût fait, dans les mêmes conditions de terrain, une maladie infectieuse intercurrente ou maicte autre affection. Les lésions histologiques figurées sur les dessins annexés à ce travail, ne laissent pas de doute à cet égard.

J'ai montré en outre qu'aux trois groupes de symptômes primordiaux, présentés par cette malade : épilepsie, phénomènes ultimes, agitation, bavardage incohérent, contracture généralisée, déviation conjuguée des yeux, démence, on avait trouvé à opposer, chez cette malade, trois catégories de lésions : une tumeur, une zone de ramollissement contiguë à la partie postérieure du ramollissement, une diminution des fibres à myéline corticales. A la tumeur se rattachaient les accidents épileptiques ; au ramollissement secondaire, les accidents ultimes ; à la raréfaction des fibres à myéline, la démence.

Enfin j'ai expliqué les difficultés que présentait, dans ce cas, le diagnostic de la tumeur, en montrant la tolérance de certaines régions du cerveau, de la région frontale notamment, pour les lésions en foyer.

110. — Sur certains cas d'aboulie, avec obsessions interrogatives et troubles des mouvements (en collaboration avec M. F.-L. Arnaud). (*Annales médico-psychologiques*, septembre-octobre 1892.)

A propos d'un malade qui réalisait cette forme de démence, connue sous le nom de folie du doute avec délire du toucher, j'ai entrepris, en collaboration avec M. F. L. Arnaud, une analyse d'un certain nombre de faits du même genre, pour aboutir à une conception différente de celle qui a cours au sujet de la forme de démence en question : il s'agirait, en dernière analyse, d'une maladie de l'activité volontaire, envisagée

dans sa signification la plus large. Les altérations réunies sous le nom de « folie du doute », comme celles qui sont désignées sous le nom de « délire du toucher » ou « crainte du contact », seraient les deux faces, l'une *intellectuelle et interne*, l'autre *motrice et externe*, d'une seule et même lésion des centres idéo-moteurs.

111. — Goitre exophtalmique et dégénérescence mentale (en collaboration avec M. P. Sérieux). (*Revue de médecine*, 1892, t. XII, p. 957.)

Dans ce travail, nous avons étudié les relations du goitre exophtalmique avec la dégénérescence mentale, en nous appuyant sur les faits cliniques tirés de notre observation personnelle, et en tenant compte des travaux des auteurs se rapportant à cette même question. Voici à quelles conclusions nous a conduits cette étude :

1° Les troubles psychiques de la maladie de Basedow ne font point partie intégrante de l'affection.

2° Ils n'ont rien de spécifique et peuvent revêtir toutes les formes. Ils relèvent en réalité de l'association au goitre de psychoses distinctes et autonomes.

3° Il y a lieu d'opérer le démembrement de ces symptômes psychiques au profit des espèces morbides auxquelles ils doivent être restitués.

4° Une certaine partie a pu être rattachée à la neurasthénie, à l'hystérie, à l'épilepsie, à la manie, à la mélancolie, au délire hallucinatoire, au délire alcoolique, etc.

5° Un groupe important est étroitement lié à la dégénérescence mentale que démontrent les *antécédents héréditaires psychopathiques* des malades, leur *état mental antérieur* (*déséquilibration*), *leurs stigmates physiques et psychiques* (*obsessions et impulsions*), enfin la *forme de leurs accès délirants*.

6° L'association de la maladie de Basedow avec la dégénérescence mentale n'est pas une coïncidence ; elle s'explique par les tares héréditaires dont relèvent les deux ordres de faits. C'est un exemple de la loi de coexistence simultanée des névroses et des psychoses et de leur évolution parallèle et indépendante.

7° La diathèse psychopathique peut se réveiller par l'éclosion d'un délire, soit au cours du goitre exophtalmique, soit bien antérieurement à son début,

ou encore bien postérieurement à sa guérison, soit enfin successivement dans ces différentes conditions.

8° Le choc moral, qui provoque la maladie de Basedow, peut réveiller simultanément les aptitudes délirantes du sujet. Dans certains cas, le goitre exophtalmique lui-même agit, chez un prédisposé, pour faire éclore les troubles psychiques au même titre qu'une cause occasionnelle banale quelconque.

9° Le goitre exophtalmique est une névrose bulbo-protubérantielle, constituée par l'exagération et la permanence des phénomènes physiologiques de l'émotion. C'est une anomalie psychique, l'émotivité, qui est à la base de la maladie.

10° Celle-ci n'est souvent qu'un cas particulier des troubles fonctionnels qui, chez les dégénérés, frappent tel ou tel groupe des centres corticaux (psychiques, psycho-moteurs, sensitifs, sensoriels), bulbaires ou spinaux. Il s'agit, dans l'espèce, d'une véritable déséquilibration des centres vaso-moteurs, qui coexiste souvent avec des troubles analogues du côté des autres centres de l'axe cérébro-spinal.

112. — Sur les rapports de la paralysie générale et du tabes dorsalis. (*Société médicale des hôpitaux*, 8 avril, 6 et 20 mai, 10 juin 1892.)

A propos d'un malade que j'ai eu en observation pendant treize mois dans mon service de l'hôpital Lariboisière, et dont j'ai eu l'occasion de faire l'autopsie, complétée par un examen histologique des centres nerveux, j'ai abordé la question des rapports de la paralysie générale et du tabes dorsalis, J'ai fait un exposé historique de la question, destinée surtout à faire ressortir la fréquence de l'association de ces deux maladies chez le même sujet. J'ai insisté sur ce que la paralysie générale et le tabes dorsalis ont une étiologie commune, dominée par la syphilis et l'hérédité, sur ce que, dans ces deux affections, les lésions centrales intéressent les mêmes systèmes organiques, et que les lésions de la paralysie générale et celles du tabes peuvent coexister, ainsi que la chose a été constatée chez mon malade. J'ai conclu en me ralliant au petit nombre de ceux qui inclinent à voir dans ces deux affections deux modalités d'une seule et même maladie.

Dans le cours de la discussion soulevée par ma communication, j'ai montré, avec faits à l'appui, que le tabes dorsalis se complique beaucoup plus souvent de paralysie générale qu'on ne le supposait généralement; j'ai commu-

niqué, à cette occasion, un fait nouveau, tiré de mon service, et d'une grande importance. Il s'agissait d'un tabétique qui, dans les derniers temps de sa vie,n'avait présenté des symptômes de la démence paralytique que sous une forme très ébauchée. L'examen histologique des centres nerveux de ce malade a montré que les lésions encéphaliques de la paralysie générale coexistaient avec les lésions spinales du tabes dorsalis.

J'ai insisté,à cette occasion, sur la nécessité qui s'imposait dorénavant,de faire l'examen histologique du cerveau des ataxiques, examen qui avait été par trop négligé jusqu'alors.

Incidemment j'ai invoqué en faveur de l'étroite parenté de la paralysie générale et du tabes dorsalis, l'analogie qui existe entre les symptômes oculaires des deux maladies, entre la nature des troubles de l'idéation (incoordination des idées) dans la paralysie générale, et la nature des troubles de la motilité (incoordination motrice) dans le tabes, entre le mode d'évolution et le pronostic des deux affections.

Enfin, dans une réplique finale, j'ai mis en lumière l'influence des conditions de milieu sur le développement de la paralysie générale et du tabes dorsalis, dans un terrain prédisposé. J'ai cité l'exemple de deux frères appartenant à une famille qui comptait des aliénés. Tous les deux avaient contracté la syphilis dans le jeune âge. L'un, travailleur acharné, supportant de grandes responsabilités et surmenant son intelligence, a contracté la paralysie générale ; l'autre, joyeux viveur dans toute l'acception du mot, est devenu tabétique, sans doute parce qu'il surmenait sa moelle plus que son cerveau.

Depuis lors, j'ai eu la satisfaction de voir le professeur Fournier, dans ses leçons (*Bulletin médical*, 1893), émettre des idées qui confirmaient les miennes sur cette question des rapports de la paralysie générale et du tabes dorsalis.

113. — Observation pour servir à l'étude des rapports de la paralysie générale et du tabes. (*Société médicale des hôpitaux*, **2 décembre 1892.**)

Cette observation, que j'avais citée dans le cours de la discussion dont je viens de parler, se rapporte à un malade, entré dans mon service avec les symptômes du tabes dorsalis parvenu à la phase ataxique, et qui, peu de

temps après son entrée à l'hôpital, a présenté les symptômes de la paralysie générale.

Ce malade a été emporté par des accidents d'origine rénale. L'examen histologique de ses centres nerveux a démontré que les lésions de la méningo-encéphalite diffuse coexistaient avec les lésions spinales typiques du tabes dorsalis.

Cette observation, à mes yeux, a une importance considérable. Elle réalise un exemple de paralysie générale à peine ébauchée ; les symptômes étaient si peu prononcés, que la méningo-encéphalite eut pu facilement passer inaperçue.

Le malade étant mort d'accidents rénaux, il a été possible de saisir, presque au début, les lésions cérébrales commençantes de la paralysie générale.

114. — Tabes et paralysie générale, par Nageotte. (Thèse de Paris, 1893.)

Je crois devoir citer à cette place ce travail d'un de mes élèves, fait sous mon inspiration et avec des faits cliniques et anatomo-pathologiques tirés pour la plupart de mon service, non seulement parce qu'il représente une étude complète, à tous les points de vue, des rapports du tabes dorsalis et de la paralysie générale, mais encore et surtout parce qu'il apporte un document nouveau, d'une très grande portée.

Il s'agit d'un malade qui a été en observation dans le service de Déjerine, à Bicêtre, où il est mort, et qui présentait depuis longtemps les symptômes du tabes dorsalis à la période ataxique. Jamais on n'avait remarqué chez cet homme de troubles psychiques. Or l'examen histologique du cerveau de ce malade a fait constater des *lésions indubitables de paralysie générale*, de l'aveu de Dejerine et de Gombault.

J'avais soutenu, à la Société médicale des hôpitaux — et depuis lors cette opinion a déjà rencontré des adhérents de première valeur, — que les cas où le tabes dorsalis verse en quelque sorte dans la paralysie générale, sont beaucoup plus fréquents qu'on ne l'admet en général. Le fait dont je viens de parler à l'instant, et que j'ai emprunté à la thèse de M. Nageotte, vient à l'appui de cette opinion. Il autorise à soupçonner que beaucoup d'ataxiques sont en même temps des paralytiques généraux méconnus.

Ce fait vient s'ajouter à celui que j'avais communiqué précédemment à la Société médicale des hôpitaux, pour montrer combien facilement les manifestations de la paralysie générale peuvent passer inaperçus chez un tabétique, lorsqu'elles n'existent encore que sous une forme ébauchée.

115. — Syphilis et paralysie générale. (*Bulletin médical*, 13 avril 1893.)

Dans une série de Conférences cliniques faite à l'hôpital Lariboisière, j'ai pris occasion de quatre paralytiques généraux, en traitement dans mon service, et qui tous avaient eu la syphilis, pour discuter les relations de cette maladie infectieuse avec la paralysie générale. Je suis arrivé aux conclusions suivantes :

D'abord qu'il est contraire aux données de l'observation clinique de prétendre que toutes les paralysies générales relèvent de la syphilis, mais qu'il est tout aussi contraire à ces mêmes données de prétendre que la syphilis, à déterminations cérébrales, ne peut pas engendrer la démence paralytique.

Puis, que les lésions syphilitiques communes de l'encépbale peuvent donner lieu à un ensemble de symptômes qui simulent, à s'y méprendre, le tableau de la paralysie générale.

Enfin que la paralysie générale syphilitique a une marche beaucoup plus lente que la paralysie générale ordinaire, mais qu'elle a une moindre tendance que celle-ci aux rémissions.

116. — Paralysie générale chez la femme. (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1896, n° 9, p. 129.)

A propos de deux malades femmes, en traitement dans mon service et qui présentaient les symptômes de la paralysie générale à des périodes différentes de son évolution, j'ai consacré une de mes conférences cliniques de l'hôpital Lariboisière à faire ressortir les particularités cliniques qu'offre cette maladie chez les femmes, et leur importance au point de vue du diagnostic. J'ai rappelé que la paralysie générale est plus rare chez la femme que chez l'homme; j'ai mentionné que l'antagonisme admis par certains auteurs entre l'hystérie et la paralysie générale est loin d'être démontrée.

J'ai insisté sur ce que la forme de démence paralytique pure, sans mélange de conceptions délirantes, est plus fréquente chez la femme que chez l'homme ; sur ce que le délire des grandeurs, quand il existe, porte habituellement sur les préoccupations quotidiennes de la femme; sur ce que les idées hypochondriaques et le délire mélancolique ne sont pas rares chez la femme atteinte de paralysie générale. J'ai montré par un exemple, que les idées de persécution peuvent se montrer dans la paralysie générale chez la femme. Enfin j'ai signalé que chez celle-ci l'évolution de la maladie paraît être plus lente que chez l'homme.

Enfin, après Charcot, j'ai de nouveau mis en évidence la forme juvénile de la paralysie générale.

Incidemment j'ai donné une description détaillée des lésions histologiques constatées à l'autopsie d'une de mes malades, lésions du cerveau, de la moelle et des nerfs périphériques.

117. — Psychoses et pneumonie. (*Semaine médicale*, 15 avril 1893.)

Dans une de mes Conférences de cette année, à l'hôpital Lariboisière, j'ai été amené à étudier les états délirants des maladies aiguës à propos d'un malade. C..., âgé de 20 ans, garçon de salle, entré dans mon service le 9 janvier 1883 pour une pneumonie ayant débuté quelques jours auparavant par les symptômes classiques, d'ailleurs en voie de résolution.

Rien ne faisait présager une complication quelconque quand, le 10 janvier, la température qui, depuis quelques jours était normale, s'élève de nouveau (38°,2, 38°,5), et des troubles psychiques se manifestent : le malade se montre excité, il se plaint des gens du service. Le soir, le délire augmente et s'accompagne d'hallucinations. La nuit se passe dans l'insomnie et l'agitation ; on est obligé de mettre la camisole au malade, qui cherche à se jeter par la fenêtre.

Le 11. La température s'élève encore (38°,6, 39°).

C... est en proie à un délire remarquable par la multiplicité et l'activité des troubles sensoriels dont il s'accompagne: des hallucinations de l'ouïe, de la vue, du goût, de la sensibilité générale, pénibles pour la plupart, amenèrent un trouble de plus en plus profond de la conscience. Au début, et par instants, la lucidité revient, mais bientôt toute appréciation exacte des choses disparaît, la conscience étant comme submergée par les

troubles hallucinatoires qui l'assaillissent. Enfin, ces hallucinations déterminent des réactions maniaques et mélancoliques, mais ces manifestations ne sont que des phénomènes secondaires.

Les *hallucinations visuelles* sont les plus importantes; elles sont mobiles et terrifiantes; C... voit des scènes de carnage épouvantables; l'hôpital est rempli de cadavres et de blessés ; on le menace le couteau à la main ou à l'aide de machines électriques.

Les *hallucinations auditives* sont aussi pénibles; C... entend des voix qui l'admonestent sévèrement, l'accusent de la mort de tous ceux qui l'entourent. Il entend les cris de douleur poussés par des hommes qu'on égorge. La mère de sa maîtresse lui reproche d'avoir donné une maladie contagieuse à sa fille. On le menace. Parfois, cependant, des *voix pieuses* le réconfortent.

A ces hallucinations s'ajoutent des illusions ou *hallucinations gustatives*; il croit que des individus ont mis de la peinture verte dans ses aliments.

Notons enfin l'existence d'*hallucinations motrices* ; il lui semble fuir, marcher, courir, être transporté dans le vide. Toutes ces hallucinations amènent des réactions très vives, surtout la nuit; le sommeil est mauvais.

Le 12. Les idées mélancoliques et de persécution, qui se sont greffées sur des troubles sensoriels, conservent leur activité. C... se reproche un acte répréhensible qu'il a commis jadis ; il est seul coupable et il invite ses bourreaux à assouvir la vengeance divine, qu'il a méritée. T. 38°,3, 38°,6.

Le 12. Les hallucinations ont presque disparu, mais les idées de culpabilité persistent. C...réclame un prêtre et s'entretient avec lui. T. 37°,6, 38°,1. Insomnie.

Le 14. Les accidents pulmonaires sont parvenus à leur terme et le malade revient à la lucidité. Néanmoins le sommeil est mauvais, et il reste encore quelques particularités psychiques. L'attention paraît difficile à fixer par moments; C... a des scrupules exagérés, il manifeste des idées religieuses, une humilité chrétienne qui contrastent singulièrement avec ses habitudes antérieures. Il s'absorbe dans la lecture de brochures pieuses, il a de longs entretiens avec l'aumônier. En somme, C... est en proie à un mysticisme exagéré.

Ces idées se manifestent aussi par écrit; il rédige des actes de contrition, il s'accuse d'actes « que sa conscience lui reproche, et qui ont été commis aux dépens, non pas d'innocents, mais de gens plus coupables que lui, ou au moins coupables ». Enfin, il écrit au pape une lettre dont il refuse de communiquer le contenu.

Avant de rechercher la nature de ces troubles cérébraux au cours d'une maladie aiguë, j'ai rappelé que ce n'est pas d'aujourd'hui que nous connaissons les psychoses fébriles. Hippocrate avait noté la prédominance des troubles hallucinatoires qui les caractérise. Arétée et Cœlius Aurélianus distinguent la *phrénésie*, comprenant la plupart des affections aiguës avec délire, de l'aliénation mentale. En 1843 seulement Récamier et Tessier nous donnent des observations plus précises sur le délire des pneumoniques. Puis vinrent les travaux de Grisolle, de Louis et Andral, de Thore et Aubanel, de Metzger, de Jacobi, de Snell, de Weber. Morel, en 1860, énumère les formes variables du délire des pneumoniques ; Griesinger observe la confusion hallucinatoire au cours ou à la suite de la pneumonie, l'affaiblissement intellectuel consécutif. J'ai signalé encore un travail très complet de Kræpelin (1881).

Puis j'ai montré que pour établir un diagnostic exact et précis, il fallait connaître en détail l'histoire pathologique du malade : Sa mère était capricieuse, originale ; son oncle maternel est aliéné et interné dans un asile ; sa tante paternelle a déliré violemment pendant quinze jours, au cours d'une fièvre typhoïde.

J'ai ensuite analysé les antécédents personnels : C... a toujours eu la tête faible ; il a appris difficilement à l'école ; il n'avait pas de volonté ; il riait et pleurait sans motif ; il était très peureux et superstitieux au point de ne pas se couper les ongles le vendredi. Il buvait un peu plus qu'il n'aurait fallu, principalement du vermouth. Au point de vue physique, j'ai noté une certaine asymétrie faciale, un peu de strabisme, de prognathisme du maxillaire supérieur ; la voûte palatine légèrement ogivale. Tous ces renseignements m'ont permis de classer mon malade dans la catégorie des dégénérés.

Lorsqu'on assiste à des troubles psychiques semblables, et que ces troubles s'accompagnent de fièvre, il faut toujours penser à la possibilité d'une affection aiguë sous-jacente, qui peut être masquée ; Thore et Aubanel ont vu des pneumoniques être transportés ainsi à l'asile.

Ici la pneumonie avait été reconnue à l'avance, je devais donc me de-

mander s'il ne s'agissait pas d'une méningite secondaire, provoquée soit par le pneumocoque, soit par le streptocoque, car Grisolle a trouvé à l'autopsie la méningite purulente chez le tiers des pneumoniques délirants. Dans le cas actuel tous les symptômes somatiques d'une méningite faisaient défaut, nous ne pouvions donc pas nous arrêter à ce diagnostic. Il s'agissait certainement d'un état délirant passager, lié à la pneumonie, mais indépendant d'une complication inflammatoire du côté du cerveau.

Parmi les affections psychiques qui auraient pu donner un tableau plus ou moins analogue, j'ai éliminé d'abord le délire de persécution, car les formes de ce délire, et particulièrement le *délire chronique à évolution systématique* de M. Magnan, sont des affections de longue durée, à développement lent; de plus, dans cette espèce morbide le délire se systématise et les hallucinations ne se produisent pas en quantité tellement exagérée qu'elles puissent amener, comme dans le cas qui nous occupe, une désorientation, une confusion mentale des plus marquées. D'ailleurs le délire systématisé est rare, pour ne pas dire exceptionnel, parmi les psychoses des maladies infectieuses.

Avions-nous affaire au *délire alcoolique ?* Grisolle, Briquet, Morel insistent avec raison sur le rôle de l'alcoolisme dans la genèse du délire des pneumoniques. Mais le jeune âge du malade, qui ne permettait pas de supposer une intoxication bien profonde, l'importance des hallucinations auditives, qui atteignent rarement une pareille activité dans l'alcoolisme, et l'absence de tremblement nous faisaient rejeter cette hypothèse.

Avions-nous affaire à un accès de *mélancolie?* Mais nous n'avions pas chez notre sujet, l'habitus caractéristique des mélancoliques; il lui manquait les modifications profondes de l'humeur, la dépression psychique accentuée qui brisent chez ces malades tous les ressorts de l'activité, ne laissant plus subsister que le désir de la mort.

Il fallait encore se demander si les troubles psychiques observés ne pouvaient, étant donné le terrain propice sur lequel ils s'étaient développés, être classés dans les délires d'emblée de la *dégénérescence mentale*; mais nous n'avions pas ce polymorphisme des idées délirantes, qui fait que chez le dégénéré les délires les plus variés peuvent s'associer; de plus les idées délirantes étaient secondaires aux hallucinations. De telle sorte que les troubles mentaux de notre malade ne rentraient pas parmi les délires polymorphes de la dégénérescence mentale.

Après ces éliminations successives, nous arrivions à une forme qui se rencontre fréquemment dans de pareilles circonstances ; je veux parler de délires hallucinatoires aigus, *amentia*, *hallucinatorische Verwirrheit* (Meynert), *hallucinatorischer Wahnsinn* (von Krafft-Ebing), *paranoïa* (Korsckoff), *confusion mentale* (Chaslin). Ces formes ne sont pas constituées simplement par l'apparition d'hallucinations ; il existe de plus un état de confusion mentale, un trouble profond de la conscience, qui est assaillie par des hallucinations multiples.

Dans ces formes, caractérisées par l'excitation des centres sensoriels dans un cerveau épuisé, les conceptions délirantes ne sont pas enchaînées par des déductions étroites (Magnan et Sérieux) ; le malade, véritable jouet de ses sens, a perdu toute notion exacte du monde extérieur. C'est bien à ces formes cliniques susceptibles de degrés divers, qu'il nous paraît légitime de rattacher le délire de notre malade, et aussi un certain nombre de psychoses fébriles, désignées parfois comme des accès de manie simple ou de délire systématisé.

Quelle est la cause immédiate de tous ces états délirants, qui ne sont pas spéciaux à la pneumonie ? On a invoqué l'affaiblissement antérieur du malade, le siège de la pneumonie au sommet, l'hyperthermie (von Liebermeister et von Ziemssen), l'alcoolisme (Grisolle), la congestion cérébrale ou au contraire l'anémie, la faiblesse cardiaque, l'œdème cérébral, enfin l'intoxication du système nerveux par les toxines ou l'acide carbonique (Lebert, von Jürgensen, Flemming).

Ayant à faire un choix parmi les hypothèses possibles, j'ai attribué le premier rang aux troubles de nutrition de l'écorce : les symptômes psychiques surviennent, en effet, souvent aprés des phénomènes d'infection et d'hypothermie, alors que la résistance du cerveau est épuisée (*Collapsdelirien*). Cette hypothèse est d'autant plus vraisemblable que ces délires accompagnent assez fréquemment des maladies organiques influençant la nutrition générale (cachexie, urémie) ou des états amenant la débilitation (inanition, état puerpéral, etc.),

De plus notre observation met en évidence le rôle de l'hérédité, du terrain prédisposé, et je ne saurais trop insister sur l'importance extrême de ce facteur.

Les auteurs s'accordent pour porter un pronostic bénin, et en effet, les accidents délirants aigus ont vite cédé chez notre malade. Mais que dire des

troubles d'une autre nature qui se sont greffés sur les désordres des sens et leur ont survécu? Morel fait observer qu'il est quelquefois nécessaire d'interner des malades à la suite du délire pneumonique, et von Krafft-Ebing a vu le délire persister plusieurs mois; d'autre part Griesinger a observé l'affaiblissement intellectuel consécutif. Pourtant notre malade apprécie actuellement à leur juste valeur les troubles psychiques qu'il a présentés et ne paraît pas avoir de signes d'affaiblissement intellectuel.

Le traitement a consisté à tonifier le malade et à combattre l'insomnie par le bromure et le sulfonal. Une surveillance étroite est toujours nécessaire dans ce cas, pour éviter le suicide. Une fois les accidents aigus passés, les dégénérés doivent suivre des règles hygiéniques rigoureuses : à leur cerveau invalide, il faut éviter toute surexcitation psychique, toute intoxication.

VII. — Varia.

118. — Hématocèle rétro-utérine : grossesse extra-utérine. (*Société anatomique*, 12 juin 1874.)

Cette observation, complétée par une autopsie, établissait d'une façon très nette, la relation qui existait, dans ce cas, entre l'hématocèle rétro-utérine et la grossesse ectopique.

119. — Maladie de Ménière améliorée en dix jours par le sulfate de quinine. (*Société de biologie*, 1er mai 1875.)

120. — Cancer latent de l'estomac ; état cachectique très accusé ; éruption généralisée à la surface de la peau, d'apparence eczémateuse. (*Archives générales de médecine*, juillet 1879, p. 92.)

Il s'agit d'un malade chez lequel, en dehors de la cachexie et de l'ana-

sarque, on n'observait ni signe ni symptôme d'un cancer de l'estomac. La seule explication apparente qu'on trouvât à l'état cachectique était une éruption eczémateuse généralisée, compliquant la sénilité. J'ai rappelé à ce propos, que dans la *clinique* de mon maître, Vulpian avait rapporté quelques exemples de cachexie consécutive à un eczéma de vieille date, genre de faits bien connu des dermatologistes.

L'autopsie a démontré qu'il s'agissait d'un cancer latent de l'estomac, à forme d'anasarque.

VIII. — Anatomie pathologique et Physiologie expérimentale.

121. — Fragments d'anatomie pathologique. (*Journal des connaissances médicales*, 1884.)

Ce travail comprend une série de leçons que j'ai faites sur les questions suivantes :

Cancer du foie.
Syphilis tertiaire probable et ses diverses manifestations.
De l'anatomie pathologique des tumeurs.
Conditions pathogéniques de l'albuminurie.

122. — Anatomie pathologique du système nerveux. Cours complémentaire professé à la Faculté de médecine de Paris pendant l'année scolaire 1883-1884. Paris, 1886, volume de 460 pages, avec 114 figures intercalées dans le texte et 2 planches en chromolithographie.

Ces leçons, qui s'adressaient à des débutants, avaient un but exclusif de vulgarisation. Je me suis attaché à initier mes auditeurs aux notions indispensables à l'étude des lésions du système nerveux, à la physiologie et à l'anatomie générale du système nerveux.

J'ai exposé ensuite, dans un ordre systématique, les notions élémentaires concernant l'anatomie pathologique des méninges, des centres nerveux, des nerfs périphériques et des organes des sens, en objectivisant le plus possible cet enseignement, grâce à de nombreuses planches et préparations anatomiques ou histologiques que j'ai fait passer sous les yeux de mes auditeurs et dont la plupart se trouvent reproduites dans le livre où ont été recueillies mes leçons.

J'ai donné plus haut l'énumération des sujets traités dans ces leçons.

123. — Sur l'origine des fibres nerveuses excito-sudorales de la peau de la face (en collaboration avec Vulpian). (*Académie des Sciences*, 7 juillet 1879).

Dans cette note, nous avons rendu compte de certaines expériences faites sur le cheval, dans le but d'élucider une contradiction apparente, relevée entre les expériences antérieures de Goltz, Ostrumoff, Luchsinger, etc, et celles de Dupuy (d'Alfort) et de Cl. Bernard. Il semblait que la paralysie des fibres nerveuses sympathiques destinées aux glandes sudoripares avait pour conséquence une suractivité du travail sécrétoire de ces glandes, lorsqu'il s'agit de la peau de la face et du cou du cheval, une suspension de ce travail lorsqu'il s'agit de la peau des pieds du chat, et que le même contraste se produisait pour les effets de l'excitation électrique de ces mêmes fibres.

Or, dans nos expériences, faites sur le cheval, nous avons constaté que l'excitation électrique (faradisation) du cordon cervical du grand sympathique ne suspend le travail secrétoire des glandes sudoripares de la tête et de la face qu'autant qu'elle détermine un resserrement considérable des vaisseaux cutanés. Nous en avons conclu que le cordon cervical du grand sympathique ne contient pas ou contient seulement peu de fibres excito-sudorales, et que les variations de l'état fonctionnel de ce cordon n'agissent sur les glandes sudoripares que d'une façon indirecte, par l'intermédiaire des modifications de la circulation capillaire et de l'activité des éléments anatomiques, qui sont les conséquences de ces variations.

124. — Recherches expérimentales sur la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux arthrites traumatiques. (*Revue de médecine*, 1890, t. X, p. 374.)

Ce travail contient l'exposé des expériences que j'ai faites dans le laboratoire de M. François Franck, au Collège de France, pour élucider la pathogénie des atrophies musculaires qu'on voit se développer dans le cours des arthrites et principalement des arthrites traumatiques.

Les résultats de ces expériences m'ont amené à conclure que l'atrophie musculaire consécutive à une lésion articulaire est de nature réflexe, qu'elle dépend du retentissement de la lésion locale sur la moelle, qui devient le siège d'altérations purement dynamiques.

SECTION VI

Mission scientifique

En 1889, j'ai été chargé par le ministre de l'Instruction publique, d'une mission officielle, dont le but était l'*étude des maladies du système nerveux en Russie*. Dans le cours de cette mission, j'ai visité un certain nombre de laboratoires consacrés aux études biologiques, et j'ai eu l'occasion de prendre connaissance des nombreux travaux dont les médecins russes avaient enrichi l'anatomie, la physiologie et la pathologie du système nerveux, dans le court espace de quelques années. En donnant un aperçu de ces travaux, ignorés pour la plupart en France, dans le rapport dont on trouvera une analyse ci-dessous, j'ai voulu mettre sous les yeux du public médical français, des preuves de l'activité intellectuelle qui règne dans les centres universitaires russes. En même temps, j'ai tenu à témoigner publiquement de ma reconnaissance pour les nombreuses marques de sympathie que j'avais recueillies dans le cours de ma mission, et qui s'adressaient à mon pays beaucoup plus qu'à ma personne.

Voici un aperçu sommaire du rapport que j'ai adressé au ministre de l'Instruction publique au retour de ma mission.

125. — Étude des maladies du système nerveux en Russie. (*Rapport adressé à Monsieur le ministre de l'Instruction publique*. Paris, 1889.)

Ce rapport a trait à une mission officielle dont je fus chargé par le ministre de l'Instuction publique, et dont l'objet était de faire connaître la manière dont est organisée l'étude des maladies du système nerveux en Russie. Il est divisé en deux parties :

Dans la première, j'ai fait connaître l'organisation générale de l'enseignement supérieur en Russie, en m'appesantissant d'une façon plus particulière sur tout ce qui est relatif à la neurologie.

Dans une seconde partie, j'ai donné un résumé des principaux travaux publiés par des médecins russes sur la neurologie, pendant les quelques années qui avaient précédé la publication de mon rapport. Ces travaux, je les ai classés dans un ordre méthodique :

Un premier chapitre comprend ce qui est relatif à l'encéphale : anomalies morphologiques du cerveau; rapport entre la structure d'un système anatomique et ses fonctions; rapport entre le développement d'un système et ses fonctions; rapport entre la constitution chimique d'un appareil et ses fonctions; rapport entre la constitution chimique et la constitution anatomique; systématisation des altérations pathologiques dans la démence sénile; systématisation des éléments anatomiques; systématisation des lésions pathologiques et expérimentales; maladies à systématisation discutable; maladies diffuses; maladies congénitales; différenciation des centres des mouvements volontaires et des mouvements expressifs des mêmes muscles.

Un second chapitre comprend l'exposé des principaux travaux relatifs à la *moelle épinière;* parcours central et terminaison des racines postérieures; fonctions physiologiques de ces mêmes racines; excitabilité des différents faisceaux de la moelle chez les animaux nouveau-nés; voies conductrices de la sensibilité et du mouvement dans la moelle; myélite compliquée d'une hémorrhagie médullaire; paralysie spinale périodique; suspension dans le traitement du tabes dorsalis.

Le troisième chapitre comprend l'exposé de quelques travaux relatifs aux nerfs périphériques, aux réflexes et aux organes des sens.

Dans un quatrième chapitre, je me suis occupé des travaux relatifs aux lésions du système nerveux, lésions produites par des intoxications, par des décharges d'électricité statique; altérations du système nerveux central dans les maladies infectieuses; névrite multiple consécutive à la fièvre typhoïde; paralysie diphthéritique; lésions des nerfs périphériques dans la phtisie; lésions des ganglions des nerfs périphériques dans la lèpre; névrite multiple chronique d'origine syphilitique; altération pathologique des ganglions du nerf vague dans les maladies infectieuses; lésions du système nerveux sympathique dans la paralysie générale; altérations du système nerveux consécutive à l'extirpation de la glande thyroïde; influence de l'extirpation de la glande thyroïde sur le système nerveux central; modifications pathologiques du système nerveux central dans le vernissage de la peau. Enfin, après quelques lignes consacrées aux névroses, j'ai relaté un certain nombre de faits anatomiques et cliniques particulièrement intéressants, qu'il m'avait été donné de voir dans le cours de ma mission.

Je crois devoir rappeler spécialement que, dans ce rapport, j'ai été le premier à attirer l'attention des médecins sur le traitement du tabes dorsalis par la suspension, traitement qui a fait tant de bruit depuis lors, et qui, jusqu'à cette époque, était resté confiné dans le service du Dr Moczoutkovsky. M. Charcot, dans ses leçons de la Salpétrière, a insisté sur l'importance de ce mode de traitement.

La simple énumération des travaux dont j'ai fait l'analyse critique dans mon rapport et qui, pour la plupart, étaient inconnus en France, justifient ce que j'ai dit, dans ce travail, de l'impulsion tout à fait remarquable donnée en Russie à l'étude de la neurologie.

SECTION VII

Thèses inspirées par moi

ou faites avec des documents tirés de mon service.

Thérapeutique.

De la curabilité de certaines formes de cirrhose atrophique du foie, par le Dr Ribeton. — Paris, 1885.

Étude sur le sulfonal, par le Dr Dauthuille. — Paris, 1889.

Traitement de la tuberculose par le tannin, par le Dr Bertrand. — Paris, 1889.

Pathologie générale et pathologie médicale.

Essai sur la pathogénie des hémorrhagies dans les maladies infectieuses, par le Dr Girard. — Paris, 1885.

De l'évolution de la syphilis chez les albuminuriques, par le Dr A. Raval. — Paris, 1886.

Contribution à l'étude de la myocardite interstitielle et de l'abcès du cœur, par C. Stevenel. — Paris, 1882.

Contribution à l'étude de la sclérose pulmonaire dans certaines lésions cardiaques, par le Dr Louis Lebrun. — Paris, 1882.

La mort rapide par œdème cérébral chez les vieillards atteints de néphrite interstitielle, par le Dr Deschand. — Paris, 1883.

Contribution à l'étude des paralysies dans l'urémie, par le Dr G. Bernard. — Paris, 1885.

Des manifestations laryngées aiguës du rhumatisme, par le Dr R. Archambault. — Paris, 1886.

Contribution à l'étude des hémorrhagies dans les néphrites, par le Dr E. Launois. — Paris, 1886.

Sur un cas d'asystolie aiguë par dilatation cardiaque, par le Dr Th. Isman. — Paris, 1888.

De la forme ascitique de la péritonite tuberculeuse, par Mlle Sophie Lichtermann. — Paris, 1890.

Des pleurésies tuberculeuses, par le Dr P. Piotay. — Paris, 1890.

Pathologie nerveuse.

Des lésions du lobule de l'insula, par le Dr Perdrier. — Paris, 1882.

Des diverses hémorrhagies consécutives aux lésions des centres nerveux, par le Dr F. A. Langlois. — Paris, 1882.

De la chute des ongles et des dents dans l'ataxie locomotrice et le diabète, par le Dr Bonieux. — Paris, 1883.

Note sur un cas de myélite chronique à diagnostic douteux (sclérose latérale amyotrophique ou sclérose en plaques), par le Dr Manuel L'Héritier de Chazelles. — Paris, 1883.

Paralysie glosso-labiée d'origine cérébrale, par le Dr Constantin Puica. — Paris, 1883.

Sur une des formes frustes de la sclérose en plaques disséminées, par le Dr Ch. Barbaud. — Paris, 1883.

Étude sur les différentes formes de myélites tuberculeuses, par le Dr L. Voisenet. — Paris, 1885.

Contribution à l'étude des paraplégies par troubles de circulation de la moelle, par le Dr A. C. Meunier. — Paris, 1885.

Étude sur les méningo-myélites chroniques, par le Dr C. Behier. — Paris, 1886.

Essai sur la nature des lésions dans la maladie de Parkinson, par le Dr Dubief. — Paris, 1889.

Déformation particulière du tronc causée par la sciatique, par le Dr Texier. — Paris, 1888.

La névralgie brachiale double, par le Dr Nourric. — Paris, 1888.

Contribution à l'étude de la méningite tuberculeuse du nouveau-né et de l'adulte, par le Dr Al. Juvigny. — Paris, 1886.

Contribution à l'étude de la sclérose latérale amyotrophique, maladie de Charcot, par le Dr A. L. Florand. — Paris, 1887.

Contribution à l'étude clinique de la méningite tuberculeuse à forme de delirium tremens, par le Dr F. A. Sornaš. — Paris, 1887.

Quelques considérations sur la paralysie générale spinale à marche rapide et curable, par le Dr Farines. — Paris, 1889.

Du pseudo-mal de Pott hystérique, par le Dr S. Merlin. — Paris, 1889.

De l'anesthésie hystérique, contributions à l'étude des associations morbides en pathologie nerveuse, par M. le Dr Aurelles de Palladines. — Paris, 1889.

Étude clinique et expérimentale sur les amyotrophies réflexes d'origine articulaire, par le Dr R. Deroche. — Paris, 1890.

De l'œdème hystérique, par le Dr P. Trintignan. — Paris, 1890.

De la claudication intermittente d'origine vasculaire, par le Dr Delaunay. — Paris, 1890.

Étude clinique sur la maladie de Thomsen, par le Dr F. Déléage. — Paris, 1890 (1).

Étude sur les troubles de la sensibilité dans les affections nerveuses (dissociation syringomyélique), par le Dr F. Caillet. — Paris, 1891.

Sur un cas de paralysie alterne hystérique simulant le syndrome Millard-Gubler, par le Dr Tournant. — Paris, 1891.

Considérations sur l'astasie-abasie, par le Dr P. Maigre. — Paris, 1892.

Contribution à l'étude de la syringomyélie à propos d'un cas de syringomyélie avec manifestations bulbaires, par le Dr Raichline. — Paris, 1892.

Contribution à l'étude des tumeurs des méninges rachidiennes, anatomie pathologique, symptomatologie, traitement chirurgical, par le Dr Oustaniol. — Paris, 1892.

Essai sur la pathogénie de la maladie d'Addison, par le Dr Guay. — Paris, 1893.

Du tremblement essentiel héréditaire et de ses rapports avec la dégénérescence mentale, par le Dr Hamaide. — Paris, 1893.

Tabes et paralysie générale, par le Dr J. Nageotte. — Paris, 1893.

(1) Ce travail contient la description histologique des altérations musculaires qu'on trouve dans la maladie de Thomsen. L'étude anatomique, une des premières en date, a été faite à l'aide d'une biopsie.

TABLE DES MATIÈRES

Section I. — Titres et Concours.. 3
Section II. — Sociétés savantes 5
Section III. — Services dans l'enseignement..... 7
Section IV. — Collaborations 22
Section V. — Publications diverses relatives a des sujets de :
I. — Thérapeutique 25
II. — Clinique médicale 42
III. — Pathologie générale 44
IV. — Bactériologie. Maladies infectieuses, syphilis, tuberculose, tumeurs malignes, Intoxications 52
V. — Maladies du tube digestif, du foie, des reins, du cœur 61
VI. — Pathologie nerveuse 65
a. — Localisations cérébrales et encéphaliques 65
b. — Atrophies musculaires et maladies amyotrophiques... 73
c. — Affections nerveuses d'origine saturnine 76
d. — Myélites systématiques. Tabes dorsalis. Maladie de Friedreich. Tabes spasmodique 79
e. — Méningo-myélites et myélites non systématiques. Tumeurs de la moelle 85
f. — Névrites périphériques 92
g. — Affections nerveuses en rapport avec le diabète 93
h. — Névroses, tétanie, tétanos, chorée, malade de Thomsen, paralysie agitante, hystérie 94
i. — Pathologie mentale 100
VII. — Varia 113
VIII. — Anatomie pathologique et physiologie expérimentale 114
Section VI. — Mission scientifique. — Rapport 117
Section VII. — Thèses inspirées par moi ou faites avec des documents tirés de mon service 121

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*